

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1937-1938 N° 125

Les infections du tronc cérébral à virus neurotrope indéterminé

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 8 Juillet 1938

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jacques VIGNEAU

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé de médecine légale et de psychiatrie

Né le 15 Février 1912

à Damazan (Lot-et-Garonne)



IMPRIMERIE DES FACULTES

67^{ter}, Rue de Marseille

LYON

1938



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LES INFECTIONS DU TRONC CÉRÉBRAL
A VIRUS NEUROTROPE INDÉTERMINÉ

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ
PIC, CONDAMIN, PAVIOT, NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales	SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Cliniques dermatologique et syphilligraphique	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique	BONNET.
Clinique médicale infantile	FAYRE.
Clinique gynécologique	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique urologique	PATEL.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	COLLET.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	GAYET.
Clinique des maladies infectieuses	TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	COURMONT.
Chimie biologique et médicale	J. CHALIER.
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET.
Matière médicale et Botanique	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL.
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique	HERMANN.
Anatomie pathologique	X.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie	J.-F. MARTIN
Médecine légale	COTE
Hygiène	ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie	Etienne MARTIN.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	ROCHAIX.
	LEULIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	MM. THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT	MORIN
DECHAUME	MORENAS	P. RAVAUT	BERTRAND
BERNHEIM	REBATTU	PIGEAUD	CLAVEL
POLLOSSON	REVOL	PONTHUS	LEVRAT
CHAMBON	ENSELME	CROIZAT	
CIBERT	SEDALLIAN	DELORE	
EPARVIER	CREYSSEL	JOSSERAND	

EXAMINATEURS DE LA THESE

Professeur FROMENT, Président ; DEVIC, BERNHEIM, P. RAVAUT

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1937-1938 N° 125

Les infections du tronc cérébral à virus neurotrope indéterminé

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 8 Juillet 1938

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jacques VIGNEAU

Elève de l'École du Service de Santé Militaire

Diplômé de médecine légale et de psychiatrie

Né le 15 Février 1912

à Damazan (Lot-et-Garonne)



IMPRIMERIE DES FACULTÉS
67^{ter}, Rue de Marseille
LYON

1938



JE DEDIE CE TRAVAIL :

A MON GRAND-PERE ET A MA GRAND'MERE

En témoignage de ma profonde
affection.

A MON PERE ET A MA MERE

Leur vie est pour moi le meilleur
exemple de bonté, de volonté et de
courage.

Puisse mon amour filial être un
jour à la mesure de leur tendresse
et de leur dévouement !

A MA SŒUR

A MON FRÈRE

A MON BEAU-FRÈRE

A MON PETIT FILLEUL

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. FROMENT

*Professeur de Pathologie interne
à la Faculté de Médecine de Lyon
Officier de la Légion d'honneur*

Depuis le début de nos études médicales, nous avons suivi avec enthousiasme, à la Faculté et à l'Hôpital, ses leçons vivantes et imaginées.

Il a versé en nous un peu de sa foi.

Avec un tel Maître nous ne pouvions qu'aimer l'étude de la pathologie nerveuse.

Qu'il veuille bien agréer l'hommage de notre respectueuse gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. DEVIC

Médecin des Hôpitaux.

Il nous a donné le sujet de notre thèse. Nous sommes fier de cette marque de confiance. Nous le remercions des conseils qu'il nous a prodigués, toujours avec la plus grande bienveillance.

Nous garderons des heures passées auprès de lui le meilleur souvenir.

Nous le prions de croire à notre vive et respectueuse sympathie.

A NOS JUGES

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL WORMS
Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire.

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. JEUNE.
Chef de Clinique Médicale à la Faculté.

Nous le remercions de l'intérêt
qu'il n'a cessé de porter à notre
thèse.

Nous l'assurons de notre recon-
naissance et de nos meilleurs sen-
timents.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE LYON

A MES MAÎTRES DE L'HOPITAL MILITAIRE
D'INSTRUCTION DESGENETTES
ET DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

A MES CHEFS

LES INFECTIONS DU TRONC CÉRÉBRAL A VIRUS
NEUROTROPE INDÉTERMINÉ

INTRODUCTION

S'il est une question, en neurologie, qui prête encore beaucoup à discussion et qui, en de nombreux points, reste dans le domaine de l'hypothèse, c'est celle des infections dues aux virus neurotropes.

Nous envisagerons ici un cas très particulier, celui où ce virus atteint le tronc cérébral.

Le travail que nous entreprenons n'a pas la prétention d'ajouter des éléments bien nouveaux à nos connaissances dans ce domaine, mais nous voulons essayer de mettre un peu d'ordre dans ce qui a été dit, tenter une classification, apporter quelques observations et voir s'il se dégage de notre étude quelques notions générales pouvant servir à l'élucidation de ce problème encore si obscur.

Après un bref historique, nous étudierons les principales formes cliniques réalisées par le processus infectieux dans son atteinte des diverses parties du tronc cérébral, étude que nous illustrerons par des observations choisies parmi les plus typiques et le plus démonstratives.

Nous tâcherons ensuite de tirer, des cas observés, les caractères généraux avec les renseignements étiologiques, symptomatiques et évolutifs qu'ils comportent.

Dans un quatrième chapitre, nous passerons au diagnostic avec les affections mieux connues pouvant toucher cette région, diagnostic parfois longtemps incertain ou même erroné, comme nous le verrons.

Puis se posera le problème pathogénique avec les nombreuses questions qui restent encore à résoudre, dans l'ignorance où nous sommes de la véritable nature de l'agent causal.

Enfin, nous envisagerons les effets du traitement qui ne peut être malheureusement pour cette dernière raison, spécifique, mais dont les résultats ont été cependant, en de nombreux cas, appréciables.

HISTORIQUE

En 1917, lors de la grande épidémie d'encéphalite qui s'abattit sur l'Europe, Cruchet, Moutier et Calmettes décrivent l'encéphalomyélite diffuse, terme dont la large compréhension répondait aux multiples symptômes que déjà on pouvait observer.

Von Economo, à la même époque, publie onze cas qu'il réunit sous le nom d'encéphalite léthargique avec le trépied : somnolence, paralysies oculaires, fièvre.

Depuis, l'attention des neurologues ne cessa d'être attirée sur cette maladie qui, d'ailleurs, n'était pas nouvelle, mais dans l'historique plus approfondi de laquelle nous n'avons pas à entrer ici. Pendant la période immédiate d'après-guerre, les observations se multiplièrent : descriptions cliniques de la phase aiguë, étude anatomique montrant l'atteinte prédominante du mésocéphale ; enfin, après un certain recul, observations de formes chroniques de l'affection. Dès cette époque, on fit des recherches expérimentales qui n'ont, hélas ! pas encore levé notre incertitude sur la nature exacte du virus.

Le polymorphisme des symptômes vint provoquer la diversité de la terminologie, ce qui n'était pas fait pour faciliter l'étude. A celle-ci, se livrèrent, en Fran-

ce, de auteurs comme Achard, Netter, Froment, Sainton, Lhermitte, P. Marie, Harvier, Levaditi.

Mais, dès le début, apparurent des formes non classiques de l'encéphalite et, en 1918, Cruchet et ses élèves isolèrent « une forme bulbo-protubérantielle avec lésions nucléaires variées, portant sur le trijumeau, le facial et le vago-spinal ».

Azoulay, en 1920, parla des formes bulbo-myélitiques. Barré et Reys, en 1921, décrivent une forme labyrinthique de la maladie.

Bériel, dans une série de belles études, montra la diffusion anatomique et clinique du processus et insista sur les formes basses médullaires. Un peu plus tard, avec Devic, il individualise les formes dites périphériques.

Coppérie, en 1922, fait sa thèse à Bordeaux, sur les formes bulbaires de l'affection.

Cl. Vincent et Darquier, publient en 1924, des cas de syndromes protubérantiels d'origine encéphalitique.

Rathery et Kourilsky, puis Labougle, la même année, signalent un syndrome bulbo-protubérantiel de même nature.

Hauttement, en 1925, apporte un cas nouveau de syndrome protubérantiel.

Le thèse de Puche, en 1927, est une étude approfondie des syndromes alternes dans l'encéphalite épidémique.

Ley et Ludo van Bogaert, en 1928, étudient à leur tour, les formes basses de la maladie et leur diagnostic avec certaines encéphalo-myélites.

Enfin, il faut citer la thèse de Magnard, en 1934, à Lyon, sur les manifestations pharyngo-laryngées et l'article de Roger et Raybaud, en 1935, sur les formes hémiplegiques de l'encéphalite.

L'épidémie de 1917 s'éteint éteinte depuis longtemps et on ne publia plus que des cas sporadiques, à symptomatologie parfois plus riche, faisant présumer une atteinte plus étendue. On parla de polioencéphalites et de polioencéphalomyélites. Nous étions loin des formes purement mésocéphaliques.

Et alors se posa la question pathogénique. S'agissait-il du même virus ? Quel était le rapport avec d'autres affections nerveuses bien individualisées, cliniquement, mais dont l'agent est aussi encore inconnu ?

C'est un problème que nous discuterons sans d'ailleurs arriver à des conclusions fermes.

FORMES CLINIQUES

On sait que le tronc cérébral comprend, intimement rassemblés, des cordons moteurs et sensitifs (faisceau pyramidal, Ruban de Reil, faisceau longitudinal, etc...), et les noyaux d'origine des nerfs craniens.

C'est pourquoi nous diviserons cette étude en deux grandes catégories :

A. — FORMES AVEC ATTEINTE DES FIBRES LONGUES.

B. — FORMES POLIOENCÉPHALITIQUES PURES.

A. — FORMES AVEC ATTEINTE DES FIBRES LONGUES

Le processus infectieux lèse les formations grises du tronc cérébral, mais provoque, par son extension, des signes d'irritation du côté des systèmes de fibres motrices et sensitives qui traversent cette région. Les signes cliniques permettent de localiser les lésions que nous classerons en bulbaires, protubérantielles, pédonculaires et étendues à tout le tronc cérébral.

Voici quelques exemples de ces formes. Nous n'avons pas la prétention de rapporter toutes les observations, mais nous choisissons les plus caractéristiques en vue de faciliter et de simplifier la description clinique.

1° *Formes bulbaires :*

OBSERVATION I (résumée)

(LESNÉ, LHERMITTE, LAUNAY, LOISEL.)

Syndrome bulbaire avec lésions olivaires cavitaires.

Enfant de 8 ans 1/2, sans antécédents pathologiques importants, est pris soudainement de crises convulsives généralisés dans la nuit du 27 au 28 juin 1934. Répétition de ces crises qui par deux fois s'accompagnent d'émission involontaire d'urine.

Le malade se présente en état de coma complet. Température à 36°5. Pouls à 140. Respiration : 28 à la minute. Aucun signe méningé, réflexes tendineux vifs, signe de Babinski fugace.

La ponction lombaire montre un liquide qui reste coloré après centrifugation, glycorachie à 1 gr. 23 °/°, albuminose dépasse 1 gramme.

Dans l'après-midi la respiration prend le type périodique. Les pupilles sont en myosis, les urines contiennent de l'alumine en abondance, du sucre et des traces d'acétone.

Pas d'hyperglycémie à un premier examen, puis 1 gr. 40 de sucre dans le sang à un deuxième. Urée sanguine à 0 gr. 70 °/°.

Vers le soir, on note un nystagmus inconstant. Pas de strabisme. La température est à 37°4, le pouls à 120, régulier.

L. C. R. : 0 gr. 70 d'albumine.

Les urines ne présentent plus que des traces de sucre.

Le 30 juin, l'état de l'enfant semble s'améliorer.

Le 1^{er} juillet, la respiration est irrégulière avec des pauses périodiques et brusquement pâleur extrême, coma complet avec écume aux lèvres et strabisme convergent. L'enfant meurt rapidement.

A l'autopsie : cerveau turgescent, tous les vaisseaux très distendus, reins gros et congestifs avec desquamation épithéliale avec masses hyalines dans les tubuli contorti.

Etude histopathologique du bulbe. — Sur le bulbe inférieur : pâleur de la région de la calotte. Olives comme creusées au niveau de la substance blanche centrale. Fibrilles olivo-cérébelleuses clairsemées. Vaisseaux très distendus.

Sur le bulbe moyen : lésion olivaire surtout nette à droite.

Sur le bulbe supérieur : mêmes modifications et invasion d'éléments cellulaires de nature névroglique pour la plupart.

Les noyaux bulbaires sont moins altérés que les olives.

Le noyau dorsal du pneumogastrique contient beaucoup de cellules en chromolyse diffuse sans neuronophagie. Noyaux de Goll et Burdach très altérés. Il en est de même pour les éléments nerveux épars dans la substance réticulée. Les méninges ne sont pas infiltrées. Aucune néoformation.

OBSERVATION II (résumée).

(ROGER, PRÉVOT, ALBERT-CRÉMIEUX.)

Polio-bulbrite avec quadriparésie spasmodique chez une enfant porteuse de bacilles diphtériques, mais où il y eut action probable d'un virus du type encéphalitique.

An. F., 33 mois, présente fin décembre 1934 des troubles de la parole et de la marche.

En novembre, diphtérie qui fut diagnostiquée tardivement et traitée par sérothérapie intensive. Parésie vélopalatine apparaît puis phénomènes parétiques dans les membres.

A l'entrée : Troubles de la parole : seule la voyelle A est émise.

Parésie du voile, de la langue, du pharynx. Les autres nerfs crâniens sont normaux.

Maladresse des membres supérieurs. Une certaine contracture. Réflexes normaux et égaux. Réflexes des membres inférieurs : rotuliens vifs. Légère contracture. Signe de Babinski positif.

Marche difficile. Pas de syndrome méningé. Pas de secousses myocloniques. Température subfébrile.

Puis en quelques jours, aggravation : somnolence, engouement à la moindre alimentation liquide. Dyspnée nocturne, suffocation, tachycardie.

Situation critique pendant un mois : anti-infectieux, oxygène, toni-cardiaques.

Peu à peu amélioration jusqu'en juillet 1935. Voile du palais, pharynx, langue, fonctionnaient à peu près normalement.

L'adresse manuelle revenait. Les membres étaient plus souples. La parole était encore très en retard.

Brusquement, fin juillet, nouvel épisode bulbaire : tachycardie, dyspnée, Cheyne-Stokes et mort.

2° *Formes protubérantielles :*

OBSERVATION III (résumée).

(Cl. VINCENT et DARQUIER.)

Hémiplégie alterne à laquelle est superposée une hémianesthésie alterne du type dissocié. Hémiplégie droite sans participation de la face à gauche. Raideur non douloureuse du tronc, des cuisses, à caractères parkinsoniens.

Marie T..., 22 ans. Bien portante jusqu'au milieu de décembre 1923.

Après une rhino-pharyngite, fourmillements et faiblesses dans les jambes avec chutes. Puis maladresse du bras gauche. Diplopie. Maladresse du bras droit.

Le 5 janvier 1924, à son entrée à l'hôpital, elle présente :

Une paralysie alterne se manifestant par une paralysie faciale périphérique droite associée à une paralysie des membres supérieurs et inférieurs gauches. Le réflexe cornéen est aboli. Il y a aussi parésie de la VI^e paire droite. Le territoire du trijumeau ne perçoit pas du tout le froid ; il sent le tact et la douleur. Au membre supérieur gauche : mouvements volontaires possibles mais

sans force ni étendue normale. Réflexes tendineux exagérés du membre inférieur gauche ; raideur marquée. Réflexe rotulien polycinétique. Signe de Babinski positif.

A cette paralysie alterne se superpose une hémianesthésie alterne à type syringomyélique.

Du côté droit : le membre inférieur est raide et ne peut exécuter que quelques petits mouvements des orteils. Réflexe rotulien polycinétique. Signe de Babinski positif.

Au membre supérieur mouvements affaiblis, réflexes vifs.

La motilité volontaire de la moitié gauche de la face est normale. Il n'y a aucun trouble sensitif au niveau des membres à droite ou de la face à gauche.

Il existe, en plus, une hypertonie non douloureuse de certains muscles des membres inférieurs et de la nuque. Pas de Kernig.

L'état général est bon. L. C. R. : normal.

Le 21 janvier 1925, état amélioré excepté la raideur. Plus de diplopie. Il persiste : une légère paralysie faciale droite, sans trouble de la sensibilité, et les troubles moteurs et sensitifs des membres inférieurs. Les réflexes abdominaux sont abolis. Le L. C. R. montre 12 lymphocytes par millimètre cube. Puis l'impotence des membres inférieurs s'est accentuée et la paralysie des membres supérieurs s'est réinstallée. La face et les globes oculaires sont jusqu'ici respectés par la nouvelle vague de paralysie. Rétention d'urine.

Le 28 janvier, la malade est emmenée par sa famille.

OBSERVATION IV (résumée).

(HAUTTEMENT.)

Syndrome de Millard-Gubler, atteinte de VIII^e paire dans ses deux branches acoustique et labyrinthique, raideur du type parkinsonien.

M^{me} B... 34 ans, entre à l'hôpital le 23 février 1924 pour dérobement des jambes, d'apparition progressive et maladresse de la main droite.

A l'entrée : hémiplégie droite avec, au membre supérieur, de la faiblesse et de la maladresse. Réflexes vifs. Sensibilité normale. Au membre inférieur : mouvements volontaires difficiles, contracture du jambier antérieur. Réflexes polycinétiques. Ebauche de clonus de la rotule. Signe de Babinski positif. Sensibilité normale au tact et à la douleur, abolie pour la température. A côté : hémiparésie faciale gauche du type périphérique. Enfin raideur diffuse de la nuque, des membres et du tronc des deux côtés.

La température ne dépasse pas 38°. L. C. R. : albumine : 0,50, lymphocytes : 10, BW. : négatif.

Le 3 avril, la température monte à 38°4, bourdonnements de l'oreille gauche, nystagmus, vertiges, paralysie de la VI^e paire et diplopie, exagération de la paralysie faciale.

Pas d'altération de la sensibilité faciale. Réflexe corneé présent. Aux épreuves de Barany et du vertige voltaïque on constate une hypoexcitabilité à gauche.

Puis régression de tous les symptômes, sauf la raideur et les troubles labyrinthiques. La malade part le 15 juin 1924, parkinsonienne.

OBSERVATION V (résumée).

(SICARD et KUDELSKI.)

Localisation nette protubérantielle inférieure à bascule du type Millard-Gubler.

Jeune fille de 20 ans, sans antécédents bacillaires ou spécifiques, après quelques jours de courbatures et d'asthénie, est prise en octobre 1919 de diplopie et de somnolence invincible. Ces symptômes persistent pendant 20 jours puis disparaissent. Après deux semaines de vie normale, la diplopie et la somnolence réapparaissent, associées à des phénomènes parétiques : d'abord, pendant une dizaine de jours, hémiparésie faciale gauche et parésie des membres droits, puis, après

une franche amélioration de ces réactions motrices, une parésie en sens inverse : hémiparésie faciale droite et parésie des membres gauches.

Progressivement, amélioration globale : la somnolence disparaît, puis la diplopie, enfin récupération motrice après quelque temps de maladresse et de démarche hésitante. Le L. C. R. a toujours été normal. A l'examen oculaire on a trouvé une parésie des deux droits externes. Pas de lésion du fond d'œil, pas de nystagnus. Réflexes tendineux normaux pour les rotuliens, diminués pour les achilléens.

Pas de Babinski ni de troubles de la sensibilité objective ou subjective. Pas de modification des sphincters.

OBSERVATION VI (résumée).

(AUSSET et BRASSART.)

Syndrome incomplet de Millard-Gubler avec atteinte du trijumeau, à évolution subaiguë, terminée par la guérison et paraissant devoir se rattacher à l'encéphalite léthargique.

Malade âgé de 10 ans. Sans antécédents pathologiques. En avril 1920, fièvre, délire disparaissant en quatre jours. Somnolence invincible. Hémiparésie des membres droits et parésie de tout le nerf facial gauche. Quelques mouvements sont encore possibles dans le domaine du facial inférieur. Aucune paralysie oculaire nette. Les mouvements du bras droit sont imprécis, lents, sans force. Le malade marche en traînant la jambe. Le bras est animé d'un tremblement à grandes oscillations dans le mouvement. Le réflexe rotulien droit est exagéré. Pas de Babinski. Pas de Kernig. Mais hypoesthésie marquée à la piqure dans tout le territoire du trijumeau gauche et le côté droit du corps. Le poulx est calme et régulier.

A la ponction lombaire on trouve 7 leucocytes au millimètre cube, surtout des lymphocytes. Urée à 0 gr. 31. Sucre 0 gr. 86. Albumine 0 gr. 45. Examen bactériologique négatif.

Quatre mois après, l'enfant est redevenu normal.

OBSERVATION VII (résumée).

(ROGER et AYMÈS.)

Syndrome hémimyoclonique alterne, séquelle d'encéphalomyélite.

Soldat de 22 ans, sans antécédents pathologiques, fait un syndrome infectieux suivi d'un syndrome convulsif et d'hémi-parésie et d'hémimyoclonie droite. Un mois après, syndrome hémiparétique des membres supérieurs et inférieurs droits, dans lesquels les troubles de la coordination l'emportent sur le déficit moteur : réflexes plus vifs à droite. Babinski intermittent. Au membre supérieur droit, véritables secousses myocloniques. Ebauche de mouvements analogues du membre inférieur. A la face : paralysie faciale droite, hémispasme facial gauche (côté opposé à l'hémimyoclonie).

3° *Formes pédonculaires :*

OBSERVATION VIII (résumée).

(PUCHE.)

Hémiplégie alterne supérieure, syndrome de Weber, traduisant une localisation lésionnelle au niveau du pied du pédoncule cérébral droit.

Enfant de 3 ans 1/2 amené à l'hôpital le 24 juin 1926 pour hémiplégie gauche. A partir de novembre 1925, somnolence par accès irrésistibles, adiposité bientôt considérable, sans phénomène infectieux.

En avril 1926, la mère remarque que l'enfant fait des chutes fréquentes. La jambe gauche traîne un peu. La bouche paraît déviée, la somnolence persiste.

A l'entrée, on constate la somnolence invincible, l'adiposité et, du côté du système nerveux : une paralysie du moteur oculaire commun droit avec ptosis et regard en dehors, une hémiplégie totale intéressant la face et les membres gauches. La paralysie faciale est du type central. Au membre supérieur gauche la contracture l'emporte sur la paralysie, les réflexes sont vifs ; pas de troubles sensitifs. Au membre inférieur gauche, jambe en extension et rotation externe, force diminuée, contracture des extenseurs. Marche en fauchant. Réflexe rotulien polycinétique, achilléen vif. Babinski positif. On ne trouve ni troubles sensitifs ni troubles trophiques.

La température ne dépasse pas 37°8. Le pouls la suit. Pas de signes méningés. L. C. R. normal. Au bout de 8 jours la somnolence s'accroît. Vomissements bilieux, accès convulsifs de la moitié droite du corps. La fièvre monte à 40°6 et mort dans le coma.

L'autopsie n'a pas pu être pratiquée.

OBSERVATION IX (résumée).

(BRIAND et ROUQUIER.)

Syndrome de Weber. Localisation du processus encéphalitique dans le pied du pédoncule.

Malade de 30 ans qui entre au Val-de-Grâce pour fièvre et mouvements myocloniques. Le début remonte à 8 jours. A son entrée, tableau classique de l'encéphalite myoclonique bilatérale généralisée. Le malade est très agité. Diabète insipide. Apparition d'une hémiplégie alterne à type Weber qui rétrocede en 10 jours. Plus tard on constate des mouvements choréo-athétosiques.

OBSERVATION X (résumée).
(ACHARD et PAISSEAU, 1904.)

Ce cas fut, à son époque, pris pour une hémorragie méningée avec ictus suivi d'une paralysie de la III^e paire, et plus tard il fut rattaché par les auteurs à l'encéphalite épidémique.

C... Lucien, 18 ans, entre à l'hôpital, dans le coma, le 1^{er} janvier. Il s'est affaissé sans connaissance dans le tramway.

Il présente des crises convulsives de la face et du membre supérieur avec morsure de la langue. La température est à 36°4.

Le lendemain, somnolence invincible. Céphalée. Kernig. Réflexes rotuliens vifs. Babinski positif des deux côtés. Incontinence d'urine, Pas d'albuminurie.

A la ponction lombaire : liquide rose foncé donnant un culot rouge à la centrifugation. Ensemencement négatif, inoculation négative. La somnolence, le signe de Babinski et le Kernig persistent pendant six jours. Le pouls est à 50. La température ne dépasse pas 37°6. A partir du 7 janvier l'état semble s'améliorer ; le 9 janvier, apparition d'un ptosis de l'œil gauche, avec mydriase accentuée et inégalité pupillaire, baisse de la vision, et d'une hémiparésie droite à la face et au membre supérieur.

Le 10 janvier le malade se lève, mais état vertigineux. Le Kernig disparaît, le Babinski persiste.

Le 24 janvier. la ponction lombaire donne un liquide jaune avec hématies et lymphocytes. L'état du malade s'améliore. Le 6 février, le L. C. R. est normal et le malade part sans Kernig ni Babinski. Revu en mars, il présente de la diplopie dans certaines positions du regard. Pas de ptosis mais parésie de l'accommodation. Paralysie du petit oblique et peut-être du droit supérieur. Donc, la paralysie du III^e est en régression.

OBSERVATION XI (résumée).
(ABBRUZZETTI.)

Syndrome de Bénédict typique. La lésion affecte la calotte du pédoncule.

Jeune garçon de 12 ans qui se présente avec un peu de fièvre, un ptosis gauche, une paralysie faciale supérieure et inférieure, des secousses musculaires dans les membres du côté opposé. Etat de somnolence se prolonge pendant plusieurs jours, à type intermittent. Les pupilles sont en myosis léger des deux côtés. Le réflexe à l'accommodation est aboli. Phénomène de l'éventail au pied gauche. L. C R. : légère lymphocytose et légère hyperalbuminose. Guérison un mois après.

4° Formes étendues à une grande partie du tronc cérébral ou à sa totalité :

OBSERVATION XII (résumée).
(RATHERY et KOURILSKY.)

Syndrome bulbo-protubérantiel d'origine encéphalitique.

Le 12 décembre 1923, une femme de 38 ans vient consulter pour une paralysie faciale droite, apparue récemment.

A première vue, tous les signes d'une paralysie faciale périphérique typique du côté droit. Il n'y avait pas de troubles sensitifs ni vaso-moteurs. Depuis quinze jours elle était gênée pour marcher par des sortes de crampes dans les jambes. Puis des phénomènes douloureux s'étaient produits dans les membres supérieurs, avec une violente céphalée, de la diplopie et de la surdité de l'oreille droite. Enfin, brusquement, paralysie faciale.

A l'examen, on constate : un affaiblissement musculaire des membres, surtout au niveau du membre infé-

rieur droit. Les réflexes sont normaux. Pas de signe de Babinski. Sensibilités normales, sauf une douleur vive à la pression des masses musculaires. Les nerfs crâniens, sauf le facial, semblent normaux. Pas de troubles cérébelleux. Etat général satisfaisant. L. C. R., un peu hyperalbumineux.

Le 18 décembre : paralysie faciale gauche. Trismus bilatéral surtout marqué à droite. Puis parésie de la langue.

Le 22 décembre : rejet des aliments par le nez, voile flasque.

Le 29 décembre : abolition des réflexes tendineux des membres.

Ponction lombaire montre un liquide normal.

A l'examen du larynx : paralysie récurrentielle complète à gauche, paralysie du voile peu marquée, anesthésie complète du pharynx dans le territoire du pneumogastrique.

Le 28 décembre : accidents pulmonaires : broncho-pneumonie.

Le malade meurt le 11 janvier 1924, après un traitement de quinze jours à l'urotropine.

A l'autopsie, on trouve un cerveau congestionné « hor-tensia ». Aucune lésion macroscopique du bulbe, de la protubérance, des pédoncules et des noyaux gris centraux.

OBSERVATION XIII (résumée).

(LABOUGLE.)

Syndrome bulbo-protubérantiel encéphalitique avec parésie du type alterne inférieur avec hypoesthésie superposée.

Le 9 janvier 1924, diagnostic de grippe avec bronchite légère. Soudain, céphalée violente, dyspnée et spasme laryngé, sensation d'engourdissement de la jambe et du pied gauche. En même temps, névralgie de type inter-

costal. Douze jours après, s'établit une somnolence entrecoupée de crises d'agitation. Puis survient une paralysie incomplète du membre supérieur droit, avec tremblement des mains et de la langue, secousses myocloniques dans les deux bras, hoquet persistant.

Le 30 janvier, paralysie faciale et de la paupière supérieure gauche, gêne de la mastication, de la déglutition et de la parole.

Le 16 février, après une période d'amélioration, le malade entre à l'hôpital de Troyes, très gêné par le tremblement du bras et de la langue, et par sa déglutition défectueuse. Il n'y a plus de somnolence.

Du côté de la sensibilité : la piquûre et le tact sont très diminués au membre supérieur droit et au côté gauche de la face. La sensibilité thermique est égale des deux côtés. Du côté du système musculaire : à la face : tréssaillement très net et continu de la lèvre inférieure. Tremblement manifeste du membre supérieur droit et de la langue, sans propulsion de celle-ci. Il n'y a pas de nystagmus, de troubles de l'équilibre, d'adiadococinésie.

Au point de vue moteur : force musculaire diminuée au bras droit.

Aux membres inférieurs : la force semble normale, le réflexe rotulien est exagéré des deux côtés. Le signe de Babinski n'existe pas. Le réflexe cutané abdominal n'est pas trouvé. La ponction lombaire n'est pas pratiquée.

Le malade part en convalescence le 2 mars avec seulement une légère trémulation de la langue. Il a été traité par l'urotropine et la scopolamine.

OBSERVATION XIV (résumée).
(LAIGNEL, LAVASTINE et J. RAVIER.)

Paralysie alterne du type Millard-Gubler à type de Bénédikt, dans laquelle l'hémiplégie est en partie masquée par un hémitremblement choréo-athétosique. Hémia-trophie linguale, hyperhydrose de l'hémiface paralysée, parésie du voile et légers troubles psychiques.

Charlotte O..., 22 ans, sans antécédents pathologiques notables.

En janvier 1920, brusquement : céphalée, somnolence diurne, diplopie passagère, paralysie faciale droite. Rien du côté des membres à cette période.

En juillet 1921, nouvel épisode avec somnolence, hypersalivation, augmentation de poids. Troubles du caractère.

En 1923, somnolence, parole difficile ; un tremblement apparaît progressivement du côté gauche.

Actuellement : tremblement à grandes oscillations unilatéral gauche au tronc et à la tête, de type choréiforme.

La paralysie faciale droite a beaucoup régressé.

Le réflexe rotulien gauche est plus vif que le droit.

Pas de signe de Babinski ni de réflexes de défense. Pas de troubles cérébelleux. La force musculaire est diminuée à gauche. Hémiatrophie linguale droite avec secousses fibrillaires. Parésie du voile cependant symétrique. Hyperexcitabilité électrique du nerf facial droit. Sudation exagérée de la face à droite. Température plus élevée à la jambe gauche qu'à droite. De temps en temps spasme des oculogyres, avec déviation en haut et oblique.

OBSERVATION XV (résumée).

(GARCIN.)

Syndrome bulbo-protubérantiel d'origine encéphalitique.

La malade présente une atteinte unilatérale gauche des V°, VII°, IX°, XI° paires, avec troubles vertigineux intenses et syndrome de Cl. Bernard-Horvier du côté gauche, avec troubles croisés, de la sensibilité thermique et douloureuse. Léger état fébrile, continu, somnolence, diplopie, hyperglycorachie à 0 gr. 80 %/°. Exagération des réflexes de posture. Evolution traînante et régressive sous l'influence d'un traitement antiinfectieux.

OBSERVATION XVI (résumée).

(ALAJOUANINE, MOLLARET et COPCEVITCH.)

Lésions diffuses du bulbe, de la protubérance et un peu des pédoncules, avec évolution progressive et subaiguë et dissociation albumino-cytologique.

Malade de 40 ans qui arrive avec des troubles cérébelleux et gêne de l'audition, de la déglutition et de la parole.

L'affection a débuté brusquement en mars 1927 par une courte perte de connaissance. Depuis : céphalées, vertiges et somnolence.

A l'entrée : céphalée intense, parésie faciale, paralysie de la déglutition, dysphonie. Paralysie de l'élévation des globes oculaires, surdité, nystagmus spontané. Un syndrome cérébello-pyramidal où prédominent les troubles de la statique et de la coordination aboutissant à l'impossibilité de marcher. Absence de troubles sensitifs.

Le liquide céphalo-rachidien a une tension basse.

Il y a dissociation albumino-cytologique de ce liquide.

Enfin en janvier 1929 on note un léger œdème de la papille. Le traitement anti-infectieux ne donnant aucun résultat, on fait de la radiothérapie profonde sur l'isthme. Trois mois après, il ne reste plus qu'une légère surdité et une modification du timbre de la voix.

OBSERVATION XVII (résumée).

(GUILLAIN, COURNAUD et ROUQUÈS.)

Encéphalomyélite aiguë disséminée avec syndrome de Parinaud, signe d'Argyll Robertson transitoire, hémiplégie gauche et lésions des formations grises de l'isthme.

Femme de 47 ans, non spécifique et sans autres antécédents qu'une grippe en décembre 1928, présente, en

mars 1929, une quadriplégie, qui s'installe en quelques minutes et régresse vite du côté droit. L'hémiplégie gauche résiduelle s'accompagne d'exagération des réflexes, d'un signe de Babinski. A côté, parésie de l'hémivoile gauche, atteinte discrète du V° et du XII° gauches, paralysie transitoire du VI° gauche, syndrome de Parinaud persistant avec paralysie complète de la verticalité, moindre de l'abaissement et de la convergence. Le signe d'Argyll Robertson s'installe à gauche, régresse, apparaît à droite où il disparaît. La température est peu exagérée. Dans le liquide céphalo-rachidien, on trouve une lymphocytose légère sans hyperalbuminose. La réaction du benjoin colloïdal a été subpositive.

OBSERVATION XVIII (résumée).

(J. FROMENT, R. FROMENT et J. BRUN.)

Syndrome bulbo-protubérantiel avec atteinte du VI°, du VII°, du V° sensitif et moteur droits, plus une hémiparésie gauche spastique et des troubles cérébelleux du côté droit.

Femme de 29 ans qui vient consulter pour faiblesse des membres inférieurs. Dans ses antécédents personnels : affection cardiaque constatée à six ans, sans atteinte rhumatismale franche.

A 14 ans : chorée aiguë ayant duré 4 à 5 ans, prédominant du côté gauche. Mariée, elle a eu un garçon qui a deux ans. Son mari est en bonne santé. Son affection cardiaque est bien tolérée. Il n'y a pas eu d'épisode infectieux.

L'affection actuelle a débuté il y a un an par de la faiblesse des membres inférieurs, avec titubation. Maladresse pour coudre. Pas de température. Bon état général. La malade présente un rétrécissement mitral typique avec un souffle d'insuffisance aortique qui l'accompagne. Tension artérielle : 10,5/5.

Au point de vue nerveux : hémiparésie gauche en dehors de la face, réflexe rotulien plus vif à gauche qu'à droite. Signe de Babinski positif, et réflexe de défense. Aux membres supérieurs, réflexes plus vifs à gauche. A droite : petits signes cérébelleux, asynergie, hypermétrie. Aux membres inférieurs : ataxie statique à droite. Examen oculaire : nystagmus, secousses plus accélérées dans le regard à gauche. Diplopie latérale homonyme traduisant la paralysie du VI^e droit. Pupilles et fond d'œil normaux.

Hypoesthésie cornéenne nette à droite avec parésie légère des masticateurs droits : donc atteinte du trijumeau.

Parésie faciale périphérique discrète à droite.

Très forte hypoesthésie pharyngée avec intégrité motrice du voile du palais, en dépit du reflux inconstant des liquides par le nez. L. C. R. est normal. BW. négatif. Benjoin colloïdal négatif.

Ce syndrome alterne, apparu progressivement, s'est atténué assez rapidement avec un traitement salicylé.

OBSERVATION XIX

(A. DEVIC, O. LORAS et M. JEUNE.)

Installation rapide chez un jeune homme de 17 ans d'un syndrome bulbo-protubérantiel d'allure infectieuse. Hémiplégie droite, signe de Babinski bilatéral, paralysie faciale bilatérale et des lèvoygyres, troubles de la déglutition et de la parole. Somnolence. Légère réaction du liquide céphalo-rachidien, aggravation, puis régression des troubles. Persistance d'une paralysie du M. O. E. gauche.

Cyr..., âgé de 17 ans, entre dans le service du Docteur Devic le 29 octobre 1936. D'une excellente santé jusque là, sa maladie a débuté huit jours avant par une angine avec légère élévation thermique. Dans les jours suivants, il a présenté des céphalées intenses à prédominance gauche, quelques vomissements et des fourmillements dans le membre supérieur droit. Deux jours

avant son entrée dans le service, s'est installée rapidement une hémiplégie droite avec diplopie liée, semblait-il alors, à une paralysie du moteur oculaire externe gauche.

A son entrée, il est somnolent et prostré. Sa température est à 37°7, son pouls à 68.

Le malade se présente avec un syndrome bulbo-protuberantiel qui est bilatéral, mais avec une prédominance des troubles du type alterne gauche. Son hémiplégie droite est des plus nettes. Il a peine à détacher le pied du lit et serre très faiblement avec la main droite. Le cutané plantaire se fait en extension à droite, mais également à gauche, à condition de le chercher par excitation du bord externe du pied. D'autre part, si le réflexe rotulien est plus fort à droite, l'achilléen est plus vif à gauche. Pourtant, la force musculaire est conservée à gauche.

De même, les troubles des nerfs crâniens, bien que prédominants à gauche, diffusent à droite. Il existe une paralysie faciale périphérique, d'abord gauche, qui dans les jours suivants s'accentue et devient bilatérale. Elle donne au faciès un aspect inerte, mais le signe de Charles Bell n'existe qu'à gauche ; à droite l'occlusion est complète, la paupière hypotonique se relevant très facilement. Au niveau des globes oculaires, la paralysie du moteur oculaire externe gauche, constatée à l'entrée, est remplacée en quelques jours par une paralysie des levogyres (D^r Bussy). Il y a peut-être atteinte du trijumeau gauche, car le réflexe cornéen est absent et la cornée semble insensible. Mais on n'ose l'affirmer en raison de la paralysie faciale.

L'examen du D^r Rebattu montre les troubles suivants, dans le domaine du IX^e, du X^e et du XI^e : le voile du palais est presque complètement immobile dans la phonation ; les muscles du pharynx sont paralysés et les muqueuses vélo-palatine et pharyngée très hypoesthésiées ; la corde vocale gauche se contracte faiblement. Il y a d'ailleurs de gros troubles de la parole et de la

déglutition, déjà présents à l'entrée, mais qui se sont aggravés dans les huit jours suivants.

On a, dans les quinze premiers jours du séjour à l'hôpital, l'impression d'une aggravation progressive des différents troubles.

Le malade, qui se plaint de fourmillements quand on le touche, présente alors nettement de petits troubles sensitifs du côté droit, surtout au membre supérieur. Il n'y a pas d'anesthésie tactile, thermique ou douloureuse, mais élargissement des cercles de Weber, perte du sens stéréognosique et des attitudes segmentaires.

Le malade, dont la température est redevenue normale rapidement, dont le liquide céphalo-rachidien présentait une légère réaction (3 éléments par millimètre cube, 0 gr. 39 d'albumine) avec un Bordet-Wassermann négatif le 31 octobre, est, quinze jours après son entrée, à l'acmé de sa maladie. Il est encore somnolent. La thérapeutique a jusqu'ici consisté en une série d'injections de na^odine B, puis de salicylate de soude intra-veineux. Dans les semaines qui suivent le 15 novembre, on assiste à une régression progressive, mais irrégulière, des symptômes. En particulier, la paralysie faciale et la diplopie subissent des alternatives d'amélioration et d'aggravation d'un jour à l'autre.

La force musculaire revient peu à peu à droite. Les signes de Babinski ont disparu tant à gauche qu'à droite. Les paralysies faciales et pharyngo-laryngées ont disparu également, sauf au niveau du voile qui reste le siège d'une légère parésie avec hypoesthésie. Mais il persiste encore et sans amélioration apparente depuis un mois, une paralysie du VI^e gauche qui a succédé à la paralysie des lévogyres et les troubles de la sensibilité profonde déjà signalés.

L'état général est bon ; la somnolence a disparu et tout fait espérer que la régression des troubles se poursuivra. Mais on peut craindre le passage à la chronicité de certains symptômes et peut-être l'apparition ultérieure d'un syndrome parkinsonien.

Le 9 mai 1938, lors d'un séjour du malade dans le service, nous pouvons constater que seule persiste la paralysie du moteur oculaire externe gauche.

OBSERVATION XX

(A. DEVIC, M^{me} MOREAU et M. JEUNE.)

Installation rapide, à la suite de vertiges violents, chez un homme de 35 ans, d'un syndrome bulbo-protubérantiel caractérisé par un léger syndrome cérébelleux gauche, une hémithermo-analgésie alterne, une anesthésie totale du trijumeau gauche, une hémiparalysie vélo-laryngée gauche, un syndrome de Claude Bernard-Horner gauche. Régression partielle après traitement par les antiinfectieux, puis nouvelle poussée à nouveau partiellement enrayée par la radiothérapie.

G..., ouvrier d'origine hongroise, âgée de 35 ans, entre pour la première fois dans le service du Docteur Devic le 7 mars 1936.

Dans ses antécédents, on relève une dysenterie en 1913, au Maroc, non passée à la chronicité ; en 1920, à la Légion Etrangère, un épisode mal déterminé ayant duré un mois, pendant lequel le malade s'est plaint de l'estomac et d'une impotence du membre inférieur droit fixé en flexion ; enfin, en 1926, une sciatique droite.

Il est marié, a une fille en bonne santé ; sa femme n'a pas eu de fausses-couches. Il nie la syphilis acquise, mais accuse un éthylysme de 2 litres à 2 litres et demi par jour. Depuis trois mois, le malade présentait de petits incidents : sensations de vertiges, élancements dans le côté gauche de la tête. Un mois avant son entrée, il présenta à deux reprises, le 6 et le 12 février, à son réveil, une crise de grand vertige avec vomissements.

Le 12 février, le médecin qui voit le malade constate des troubles alternes de la sensibilité (hémiface gauche et membres droits), de l'inégalité pupillaire, de la diplopie dans le regard à gauche, de l'inégalité des fentes palpébrales ; enfin des douleurs vives s'installent deux jours

après dans la moitié gauche de la tête. Une sérologie syphilitique est complètement négative. L'urée sanguine est à 0,22. Le malade subit 12 injections de cyanure de mercure et, en raison de ses antécédents dysentériques, deux injections d'émétine.

L'état du malade s'améliore. Au bout de 15 jours, la marche peut être reprise sans titubation, la diplopie disparaît, la sensibilité est meilleure. C'est alors qu'un mois après le début des troubles graves, le malade est envoyé dans le service.

A l'entrée, état général bien conservé, apyrétique. Il présente :

1° des troubles de la démarche avec un peu d'incertitude de la marche aveugle et déviation vers la droite. Pas de Romberg.

2° un léger syndrome cérébelleux gauche avec dysmétrie du membre supérieur de ce côté ;

3° des troubles sensitifs avec persistance de la sensibilité tactile, mais hémisyn-drome thermo-anesthésique alterne : face gauche et moitié droite du corps jusqu'à la branche montante du maxillaire inférieur. Dans le domaine du trijumeau gauche, l'anesthésie est totale et le réflexe cornéen est aboli ;

4° un syndrome de Cl. Bernard-Horner gauche avec myosis, enophtalmie et rétrécissement de la fente palpébrale.

5° L'examen du Docteur Rebattu montre une paralysie de l'hémi-voile gauche sous anesthésie et une paralysie de la corde vocale gauche. L'audition est normale et l'épreuve de Barany donne des résultats normaux.

6° Enfin le reste de l'examen est pratiquement négatif : les réflexes tendineux du membre inférieur droit sont peut-être un peu plus vifs qu'à gauche ; les cutanés plantaires ne sont pas obtenus, les cutanés abdominaux sont normaux. Les réflexes pupillaires et le fond d'œil sont normaux également.

Le L. C. R. est normal à tout point de vue.

Le malade part de chez lui, puis revient le 6 juillet 1936 après avoir subi 32 injections de salicylate de soude

et 18 de Naïodine B. Il est alors très amélioré : le syndrome cérébelleux est moins marqué ; la thermo-anesthésie est totale dans tout le côté droit, à part dans le domaine du trijumeau ; à gauche, par contre, la chaleur est actuellement bien perçue dans le domaine du trijumeau et seule persiste une diminution du réflexe corneen. Le syndrome de Cl. Bernard-Horner gauche a disparu.

Le 8 mars 1937, le malade vient se présenter à nouveau parce qu'il éprouve souvent des maux de tête et des fourmillements au niveau de l'hémiface gauche. Il se plaint de maladresse de la main gauche. Cette fois-ci, on constate que le syndrome de Cl. Bernard-Horner a reparu ainsi que la thermo-anesthésie de l'hémiface gauche, les autres troubles restant ce qu'ils étaient, en particulier l'hémi-parésie vélo-pharyngo-laryngée qui est à nouveau constatée. D'autre part, on note pour la première fois, une abolition nette des cutanés abdominaux droits, ce qui constitue le seul signe pyramidal. On décide d'entreprendre une série de séances de radiothérapie, et à l'issue de ces séances, le 8 mai 1937, certains signes se sont aggravés, d'autres améliorés.

1° persistance du syndrome de Cl. Bernard-Horner ;

2° persistance de la thermo-anesthésie dans tout le côté droit, mais la limite supérieure de l'anesthésie s'est abaissée et se trouve vers le milieu du cou ;

3° les cutanés abdominaux sont abolis des deux côtés, les plantaires ne sont pas obtenus, les crémastériens sont normaux ;

4° de légers signes cérébelleux persistent : dysmétrie, adiadicocinésie gauche ;

5° l'anesthésie faciale gauche a disparu et le réflexe cornéen est obtenu ;

6° il existe une légère parésie de l'hémivoile gauche et de l'hémipharynx gauche et une légère diminution de l'amplitude de mouvement de la corde vocale gauche.

OBSERVATION XXI

M. A. DEVIC, Mme MOREAU et M. JEUNE.)

Installation rapide d'un syndrome protubérantiel alterne, avec signes des nerfs crâniens qui ont par la suite à peu près complètement régressé, signes pyramidaux qui ont subi des fluctuations, abolition des cutanés abdominaux et du réflexe tricipital droit.

M^{me} F..., âgée de 33 ans. Vient dans le service le 19 janvier 1935.

Mariée il y a six ans, elle n'a pas d'enfant ; elle a eu une fausse couche d'un mois en juillet 1934.

Depuis le mois de septembre, elle éprouvait des sensations de froid dans le côté droit et quittait fréquemment son soulier droit, ayant la sensation d'avoir le pied gêné. Au début du mois de décembre, elle a commencé à sentir des picotements au niveau de la langue ; elle ne sentait pas ce qu'elle mangeait et avait l'impression d'avoir la langue et le palais gelés.

Vers la Noël 1934, alors qu'elle avait perdu tout appétit depuis 15 jours, elle se mit brusquement à vomir pendant 8 jours de suite, après lesquels apparut une paralysie faciale périphérique gauche avec sensations bizarres au niveau de l'hémiface gauche et faiblesse du côté droit l'empêchant de quitter son lit.

Le 19 janvier 1935, à l'entrée, ces troubles avaient en partie régressé, mais la malade présentait encore une paralysie du facial et du moteur oculaire externe avec anesthésie du trijumeau du côté gauche, et, du côté opposé, de petits signes pyramidaux.

La malade fut soumise à des injections de salitropine.

Le 7 mars 1935, la malade s'était améliorée ; il n'y avait plus de paralysie du VI^e ; la paralysie faciale avait presque complètement régressé, et, dans le domaine du trijumeau, il ne restait que quelques paresthésies. Du côté pyramidal, il n'y avait plus trace d'hémiplégie, pas de Babinski, les réflexes tendineux étaient égaux des deux côtés ; mais, par contre, on notait une disparition des cutanés abdominaux des deux côtés.

Un an après, la malade fit une nouvelle poussée évolutive avec faiblesse du membre inférieur droit, fourmillements et paresthésies douloureuses ; elle aurait eu alors une trépidation épileptoïde du pied du côté droit. Quinze jours après elle fit un épisode fébrile avec vomissements. Dix jours plus tard, elle vint se montrer à nouveau le 15 mai 1936. On vit alors la réapparition du signe de Babinski à droite. Les cutanés abdominaux sont abolis des deux côtés ; le réflexe tricipital droit est aboli. Subjectivement, la malade ne se plaint que de faiblesse du membre supérieur droit avec gêne à fléchir les 4° et 5° doigts.

OBSERVATION XXII (résumée).
(LAIGNEL-LAVASTINE et BOURGEOIS.)

Syndrôme de Parinaud transitoire avec double syndrome de Foville croisé et double hémiplégie par lésion pédonculo-protubérantielle.

M^{me} Ch..., 30 ans, entre dans le service le 4 octobre 1936 pour une impotence fonctionnelle des membres supérieurs et inférieurs gauches installée progressivement, céphalée intense, amaigrissement.

Dans les antécédents, rien à signaler.

A l'examen : hémiparésie gauche avec paralysie faciale gauche atteignant seulement le facial inférieur. Vertiges gênant la marche. Signe de Babinski existant à gauche. Pas de troubles de la sensibilité. Au niveau de l'œil droit, paralysie des mouvements de latéralité du regard en dehors avec diminution de l'excursion de l'œil gauche quand il regarde en dedans. Diplopie dans les positions extrêmes du regard à droite, du fait d'une paralysie plus intense du droit externe droit, que du droit gauche. Enfin, signes cérébelleux nets : vertiges, latéropulsion gauche, nystagmus, dysmétrie gauche. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

Le 6 octobre : ictus à la suite duquel : hémiplégie gauche persiste et s'accompagne d'une hémiplégie droi-

te avec impotence fonctionnelle complète et contracture très marquée de ce côté.

Signe de Babinski positif des deux côtés.

A la paralysie faciale gauche vient se surajouter une paralysie faciale droite de type inférieur également. Le réflexe pharyngé est aboli. Enfin, les mouvements de latéralité des yeux à gauche qui se faisaient normalement avant l'accident sont abolis.

Le liquide céphalo-rachidien, à ce moment, décèle une hémorragie méningée.

Les jours suivants, amélioration rapide. Les muscles du côté droit récupèrent leur mobilité normale. La paralysie du facial inférieur droit disparaît. Il ne reste plus, à l'œil gauche qu'un léger nystagmus. Puis l'hémiparésie gauche s'est atténuée à son tour. Le Babinski n'existe plus ni à droite ni à gauche. Les réflexes tendineux sont sensiblement égaux des deux côtés. Les mouvements volontaires de la face sont normaux. L'excursion latérale des globes oculaires à droite reste limitée. Aucune diplopie.

Pendant son séjour : 11 injections de sulfarsénol et une de Quinby.

B. — FORMES POLIOENCEPHALITIQUES PURES

Dans cette deuxième grande catégorie d'observations cliniques, ce qui va dominer sera l'atteinte élective de la substance grise de l'isthme, sans qu'il y ait, en général, de signes d'irritation des grandes voies pyramidales et sensitives. La diffusibilité du processus infectieux étant plus étendue et la moelle apportant fréquemment sa participation, nous ferons la classification en formes unilatérales, formes bilatérales et formes polioencéphalomyélitiques.

1° *Formes unilatérales :*

OBSERVATION XXIII (résumée).

(Cl. VINCENT et DARQUIER.)

Vertiges, céphalée occipitale. Déviation conjuguée de la tête et des yeux. Nystagmus spontané. Troubles sensitifs dans la zone du trijumeau. Hypertonie.

Jeune femme de 30 ans, non suspecte de syphilis. Elle vivait dans un milieu où la grippe a sévi. Depuis le 1^{er} janvier, céphalée occipitale violente. Le 8 janvier, elle remarqua qu'elle manquait de stabilité, elle eut des nausées et, le soir, ne put plus tenir en position verticale. Elle se sentit continuellement tomber à gauche.

A l'examen, on constate une déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche. Il existe un nystagmus spontané dont la secousse brusque est dirigée à gauche. Il existe un petit nystagmus vertical dans le regard à droite. Il y a abolition complète du réflexe cornéen gauche, perte des sensations thermiques à la joue, la lèvre supérieure, le front ; le tact et la pression sont conservés. Pas de troubles de l'ouïe, pas de paralysie faciale ou de la VI^e paire. Notons cependant une diplopie verticale légère. Pas de troubles de la déglutition ou de la phonation. Il n'existe aucun signe décelant une altération évidente des voies motrices centrales droites et gauches. Motilité volontaire et réflexe normale aux membres. Il existe, au niveau du muscle jambier antérieur gauche, de l'hypertonie musculaire. Il existe également de l'hypertonie faradique du trapèze. Il n'y a pas de signe de Kernig. L'état général est bon. Pas de fièvre. Liquide céphalo-rachidien normal. Très rapidement, en quatre jours, les phénomènes vertigineux ont rétrocedé, plus de déviation spontanée des yeux, plus de nystagmus dans les mouvements extrêmes de latéralité du regard. Au 8^e jour, les troubles sensitifs dans le domaine du trijumeau ont disparu. A la 3^e semaine, il ne reste plus que la raideur des muscles de la nuque et la perturbation labyrinthique à l'épreuve du vertige voltaïque.

OBSERVATION XXIV (résumée).

(ROGER, J. SEDAN, J. PAILLAS, J. BOUDOURESQUE.)

Atteinte de l'oculogyre droit, du VI^e droit et paralysie du VII^e du même côté. Mort au cours d'une poussée évolutive.

Mme S..., 31 ans, qui présente, en novembre 1935, de la diplopie et de l'asthénie. Progressivement, apparition d'une strabisme interne gauche, puis début de paralysie du VII^e gauche.

A l'examen : paralysie complète du VI^e gauche avec strabisme interne. Limitation des mouvements de l'œil droit en dedans. Dans le regard, en haut, les yeux se portent vers la droite. Vision normale. Fond d'œil normal.

Parésie du VII^e gauche prédominant dans le facial inférieur, mais avec atteinte du facial supérieur. Très légère hypoesthésie de la face à gauche. Rien du côté des autres nerfs crâniens ni dans le reste du système nerveux. Bon état général. Liquide céphalo-rachidien normal. Traitement par la septicémine intra-veineuse.

20 jours après, la paralysie du VII^e est totale et complète. La paralysie des lévogyres persiste. Nystagmus horizontal droit dominant à l'œil droit. Dans le regard, à gauche, seul l'œil droit atteint la ligne médiane. Dans le regard en haut, l'excursion oculaire est sensiblement normale.

Au point de vue vestibulaire : rien aux épreuves caloriques et rotatoires. Ventriculographie normale.

Mort sans apparition de nouveaux signes au cours d'une nouvelle poussée.

OBSERVATION XXV (résumée).
(MONIER-VINARD et BRUNEL.)

*Polioencéphalite subaiguë du tronc cérébral avec atteinte
unilatérale de dix paires crâniennes.)*

Homme de 31 ans, vient se montrer, le 30 mars 1936. Il présente, depuis quatre mois, les signes d'une altération simultanée des 10 premières paires crâniennes droites.

La première en date fut la paralysie de la 6^e paire, puis la 9^e, la 11^e, la 12^e paires droites. Le début fut d'une soudaineté brutale, sans prodromes. Hémicranie droite lancinante accompagnant le développement des lésions. Il y a stricte latéralisation à droite de celles-ci ; absence complète de troubles de la motilité générale, de la sensibilité, de la coordination, du tonus, de la motricité, du psychisme, aucune perturbation des fibres longues parcourant le tronc cérébral n'a ébauché l'aspect d'un syndrome alterne. Les 3^e, 4^e, 6^e paires furent atteintes d'une façon massive. La paralysie de la 12^e se réduit à la déviation de la pointe de la langue, sans amyotrophie ni fibrillations.

Celle de la 11^e a une paralysie du S. C. M. sans participation du trapèze. Celle de la 10^e a une accélération du pouls, à une paralysie récurrentielle droite avec hémiparésie vélopalatine. Celle de la 9^e paire a de l'agénésie et de la dysphagie pour les liquides. Celle de la 8^e a un affaiblissement de l'audition et a de l'hypoexcitabilité du labyrinthe droit. L'atteinte de la 5^e paire se manifeste par : une paralysie du masséter plus accentuée que celle du temporal, des sensations douloureuses orbitaires et dentaires : anesthésie dissociée de l'ophtalmique, dysesthésie du sous-orbitaire, paresthésie du maxillaire inférieur. La lésion de la 7^e paire s'est manifestée pendant deux semaines par une hémispasme auquel a succédé une paralysie faciale complète.

Il y a toujours eu apyrexie et intégrité du liquide céphalo-rachidien.

OBSERVATION XXVI (inédite).
(Service de Neurologie du Docteur DEVIC.)

Polioencéphalite aiguë. Paralyse faciale périphérique droite. Énophthalmie. Parésie pharyngée. Guérison presque complète en quinze jours.

Il s'agit d'une femme de 28 ans, ayant un enfant de deux ans bien portant. Elle jouit d'une bonne santé habituelle. Rien d'intéressant dans les antécédents. Les accidents ont débuté dans la nuit du 7 au 8 avril 1938 : la malade s'aperçoit qu'elle a une paralysie faciale gauche à type périphérique ; elle remarque, en même temps que son œil droit est plus petit. La veille elle avait présenté quelques troubles digestifs qui lui avaient fait craindre une indigestion, mais elle n'avait eu ni poussée fébrile, ni céphalées, ni douleur. Le matin du jour où elle s'est aperçue de sa paralysie, elle ne se sentait aucun malaise spécial. Depuis, elle a présenté, de temps en temps, des céphalées. Elle n'a pas pris sa température ; celle-ci s'est d'ailleurs montrée normale dans le service.

Elle entre dans le Service de Neurologie le 12 avril 1928 : paralysie faciale à type périphérique tout à fait nette, avec Charles Bell relativement peu accentué. L'occlusion de l'œil n'est incomplète que si on fait regarder la malade en haut. A droite, énoptalmie avec rétrécissement de la fente palpébrale très marquée, myosis peu accentué.

Un examen oto-rhino-laryngologique (Docteur Rebatu), montre une asymétrie légère du voile qui est attiré en haut et à droite. Il existe une parésie du pilier et de la paroi postérieure du pharynx gauche ; pas de troubles de la sensibilité ; les cordes vocales sont normales. Mais on trouve une légère asymétrie des deux arythénoïdes, le gauche demeurant sur un plan un peu antérieur.

La recherche des troubles pyramidaux ou des troubles sensitifs, thermo-anesthésie comprise, reste absolument

négative. La radiographie du crâne ne montre aucune anomalie. Wasserman, Kahn, Meinicke du sang, négatifs. Pas de ponction lombaire.

La malade est soumise à la radiothérapie (3 séances) et a reçu 10 injections intra-veineuses de Salitropine. Elle quitte le service le 22 avril, nettement améliorée.

2° *Formes bilatérales :*

OBSERVATION XXVII (résumée).

(SAINTON.)

*Diplégie faciale, troubles du goût, de l'ouïe,
et participation de la XII^e paire.*

Mme X..., âgée de 39 ans, après une période d'asthénie, est prise le 1^{er} juin 1938, de courbatures et de frissons. Puis s'installe, pendant 8 jours, un état de somnolence marquée. Raideur de la nuque. Chute des paupières. Le 12 juin, la somnolence disparaît mais paralysie faciale gauche des plus nettes. Le lendemain, le côté droit de la face est paralysé à son tour. En même temps apparaissent des troubles du goût et une diminution de l'ouïe. Le 14 juin, à l'entrée à l'hôpital, les symptômes sont ceux d'une diplégie faciale. La langue est difficilement tirée hors de la bouche, donc participation de la XII^e paire. Le goût est aboli dans les deux tiers antérieurs de la langue.

Il n'y a pas de troubles moteurs des membres. Pas de troubles des réflexes. Le liquide céphalo-rachidien est normal. Le Bordet-Wassermann est négatif.

Le 19 juin, les symptômes s'amendent, la bouche s'ouvre mieux, la langue peut être tirée hors de la bouche, mais la mastication est gênée et la malade est forcée de repousser avec la main les aliments qui se logent entre la joue et les arcades dentaires. Le 17 juillet, amélioration très sensible de tous les symptômes : les troubles de la mastication et du goût ont disparu.

OBSERVATION XXVIII (résumée).

(André THOMAS et SCHAEFFER.)

Paralysies oculaires, paralysie faciale bilatérale totale, paralysies pharyngées, participation de la X^e paire.

C'est un homme de 50 ans qui présente soudain de la diplopie, du nasonnement de la voix, des troubles de la déglutition, sans fièvre. Puis paralysie bilatérale de l'abduction, complète.

Elévation des globes oculaires insuffisante. Réflexes stylo-radial et olécranien abolis à droite. Les jours suivants, la paralysie des droits supérieurs est complète. La nuque est raide. La respiration lente. Le pouls est ralenti. Sous l'influence d'injections intra-veineuses de salicylate, d'huile camphrée et d'adrénaline, l'état s'améliore. Puis survient une paralysie faciale bilatérale totale. Mais la voix n'est plus nasonnée et les troubles de la déglutition ont disparu.

Le lendemain, la paralysie du droit interne regresse, mais la diplégie faciale s'accroît, le réflexe massétéren s'abolit. Deux mois après, tous les signes objectifs ont disparu.

OBSERVATION XXIX (résumée).

(GARCIN et RENARD.)

Syndrome paralytique des nerfs crâniens d'évolution subaiguë, avec paralysies oculaires, faciale droite et gauche, abolition passagère des réflexes tendineux, et guérison.

M^m L..., 40 ans, se présente avec un syndrome paralytique caractérisé par la paralysie isolée des deux droits internes, du facial supérieur droit, du trijumeau droit avec atteinte labyrinthique certaine. Un mois après, atteinte des droits externes, des droits internes, supérieurs, inférieurs et obliques des deux côtés avec intégrité de la musculature irienne. Puis atteinte faciale gauche. Phé-

nomènes d'hallucinose. Un mois après, abolition complète, bilatérale, des réflexes tendineux en même temps que régresse la paralysie des deux droits internes. Un mois après, les droits externes retrouvent leur motilité, les réflexes tendineux réapparaissent. En quelques mois tout rentre dans l'ordre : la malade est guérie après 8 mois de maladie et ne présente plus qu'une discrète contracture faciale gauche. L'apyrexie fut toujours complète, pas de cortège infectieux, l'étude anamnétique n'a permis de trouver aucun élément susceptible d'être incriminé.

OBSERVATION XXX (résumée).

(BALDENWECK.)

L'auteur rapporte une observation de paralysie bilatérale des cordes, avec parésie bilatérale du voile, parésie dissociée du facial droit, parésie légère de l'hypoglosse droit, hypoexcitabilité vestibulaire gauche et troubles de l'accommodation. L'évolution se fit sur deux ans.

3° *Formes polioencéphalomyélitiques :*

OBSERVATION XXXI (résumée).

(BARBIER et CHAPUIS.)

Ptosïs double. Paralysie faciale bilatérale. Paralysie linguale et pharyngée. Atrophie des deux mains, de type Aran-Duchenne. Troubles de l'équilibre et perte presque complète de l'audition.

C'est un jeune soldat qui a présenté un petit épisode infectieux après lequel on a vu apparaître :

Un ptosis par paralysie des releveurs des paupières, un faciès figé par paralysie faciale bilatérale. A l'examen oto-rhino-laryngologique, on constate :

Au pharynx : hypoesthésie surtout marquée au niveau des piliers antérieurs, ébauche faible du réflexe nauséux, parésie bilatérale des constructeurs.

Au larynx : immobilité et hypoesthésie, les deux cordes sont en position intermédiaire.

Au point de vue auriculaire : surdité bilatérale du type oreille interne.

L'examen vestibulaire a montré une inexcitabilité labyrinthique bilatérale.

La langue est paralysée et atrophiée.

Les mains présentent une atrophie du type Aran-Duchenne. Il y a abolition des deux réflexes rotuliens et de l'achilléen droit. Peu à peu, l'état général s'est amélioré et le malade a récupéré un peu de force dans les mains.

OBSERVATION XXXII (résumée)

(BARBIER et CHAPUIS)

Parésie pharyngée, atrophie de la langue, parésie laryngée, paralysie du diaphragme. Atrophie des muscles de l'épaule et du cou.

Jeune homme qui a eu une angine en janvier 1932. Trois semaines après, installation progressive d'une gêne de la parole et difficulté pour avaler. En avril, son médecin constate une paralysie du voile et des trémulations fibrillaires de la langue. On ne trouve pas de bacilles de Loeffler dans la gorge. Cependant, en août, on fait trois injections de sérum antidiphtérique et de la strichnine.

A l'examen, en décembre, on constate :

Une paralysie du diaphragme, des réflexes rotuliens et achilléens vifs. Pas de clonus de la rotule ni de trépidation épileptoïde du pied. Pas de signe de Babinski. Réflexes vifs, aux membres supérieurs. Amaigrissement considérable de l'épaule et du cou. La sensibilité est normale.

A l'examen oto-rhino-laryngologique : atrophie de la langue, le voile du palais est paralysé, hypoesthésie. Parésie des dilatateurs de la glotte. Pas de dyspnée. Pas de diplopie. Le fond d'œil est normal. En mars l'état est stationnaire.

OBSERVATION XXXIII
(Inédite)

Service de Neurologie du Dr DEVIC

Malade ayant présenté d'abord tous les signes d'une poliencéphalite et chez lequel on a vu se constituer une atrophie musculaire progressive au niveau des membres.

Jean B..., 42 ans, ne présente rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Marié, sa femme est bien portante, n'a pas eu de fausses couches ; pas d'enfants. Il nie la syphilis, avoue un éthylisme de deux litres par jour. Dans les antécédents personnels de ce malade on relève : une angine diphtérique pendant la guerre ; il a été gazé et il présente depuis des signes de sclérose pulmonaire pour lesquels il est pensionné. Les examens de crachats ont toujours été négatifs.

L'affection pour laquelle le malade est vu a débuté en juin 1928 par des troubles de la vue. Le malade voit mal de l'œil gauche, il a une impression de brouillard. En outre, vers la même époque a débuté une tendance à somnoler et de l'asthénie, sans céphalées. Il est soigné à ce moment pour une sinusite chronique.

Les troubles oculaires augmentant, le malade va trouver un spécialiste en octobre 1928, qui lui trouve les signes suivantes :

Double ptosis. Motilité diminuée sur le territoire du M. O. C. Au verre rouge : diplopie croisée par paralysie du droit interne, pas de troubles pupillaires, ni du fond d'œil. Pas d'hémianopsie.

Le malade entre dans le service le 25 octobre 1928. On constate à ce moment : un double ptosis, complet à droite, en voie de régression à gauche. Une diplopie croisée.

Il n'y a aucun signe de la série pyramidale. Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux. Ses cutanés plantaires se font en flexion, les abdominaux sont nets. L'examen viscéral est négatif.

La ponction lombaire faite à cette époque montre :

Tension : 13. Queeckenstedt libre. Lymphocytose : 10
2 éléments. Albumine : 0 g. 60. Bordet-Wassermann :
négatif.

Quelques jours après le malade se plaint de céphalées frontales l'empêchant de dormir. En outre il accuse de la faiblesse dans les jambes. On lui commence un traitement mixte arsénobenzol+cyanure.

A un nouvel examen en décembre 1928, 2 mois après son entrée dans le service on note :

La persistance des signes oculaires et l'apparition de symptômes nouveaux :

1) Des troubles de la marche, plus spasmodique qu'ataxique, aucun symptôme d'incoordination n'est noté. Les réflexes sont obtenus. Il n'y a pas de signe de Babinski. Les cutanés abdominaux ne sont pas obtenus.

2) Au niveau de la langue on note une atrophie marquée sans perte de la motilité, sans contractions fibrillaires.

Les lèvres présentent une légère parésie empêchant le malade de siffler. Le voile se relève bien

Le 15 février 1929, persistance des mêmes signes ; en outre, apparition d'une paralysie dans le domaine du facial inférieur.

L'examen des réflexes reste le même. Les cutanés abdominaux sont obtenus. La sensibilité est normale. On note l'apparition de secousses fibrillaires légères au niveau de la cuisse.

Aucun trouble de la série cérébelleuse.

P. L. : albumine 0,40. Cytologie : 4 à 5 éléments. Bordet-Wassermann : négatif.

En mars 1929, à la suite de plusieurs séances de radiothérapie, le malade quitte le service un peu amélioré.

2^e séjour : février 1930.

Disparition presque complète du syndrome oculaire : le ptosis a disparu, les mouvements des yeux et des paupières sont tous possibles. Il persiste un léger signe de Ch. Bell, seul témoin de la paralysie faciale gauche.

Par contre : la langue conserve une atrophie très marquée, prédominant aux bords, elle est le siège de contractions fibrillaires fréquentes.

D'autre part le syndrome moteur des membres inférieurs s'est aggravé. La spasticité est de plus en plus nette : exagération des réflexes, apparition d'un signe de Babinski bilatéral. Pas de troubles de la sensibilité.

Le malade reçoit une série de piqûres d'urotropine et quitte le service un peu amélioré en avril 1930.

3^e séjour : mai 1935.

Depuis quelques mois le malade accuse :

Une aggravation des troubles au niveau des membres inférieurs empêchant la marche et l'apparition de troubles au niveau des membres supérieurs.

L'examen montre des atrophies des membres inférieurs, des mains, des avant-bras. Il y a abolition de tous les réflexes tendineux sauf des rotuliens et du tricipital droit. On trouve un Babinski bilatéral, sans autres signes spasmodiques. On ne voit pas de secousses fibrillaires. Au point de vue sensitif on relève une thermoanesthésie des extrémités qui semble pouvoir être mise sur le compte des troubles sympathiques avec acrocyanose constatés à ce niveau. Le malade présenterait de temps en temps une légère incontinence.

Le 14 mai 1935 : examen oculaire (Dr Bussy).

Appareil visuel normal à part une légère parésie du M. O. C. gauche apparaissant seulement aux verres de couleur.

On fait un traitement à la Naiodine : 18 piqûres, radiothérapie : 4 séances. Novarsenobenzol : 4 injections de 0,15 à 0,45.

En juin 1935 le Docteur Devic notait :

Le malade présente actuellement un tableau typique de sclérose latérale amyotrophique, abstraction faite de l'évolution. Il a débuté il y a 6 ans par des phénomènes de polioencephalite qui ont à peu près complètement régressé et dont il ne garde qu'une atrophie incomplète de la langue, une légère parésie du voile se traduisant par

un léger déplacement vers la gauche, de légers troubles oculaires. Mais depuis 4 à 5 mois les accidents ont repris touchant les cornes antérieures de la moelle et le faisceau pyramidal.

On trouve actuellement : Une atrophie des membres supérieurs occupant l'avant-bras et la main surtout. Aux cuisses quelques secousses fibrillaires. Il y a atrophie marquée des muscles de la jambe. Le malade ne peut relever le pied droit, il ne peut décoller le talon à droite, à gauche il arrive jusqu'à 45°.

Le réflexe tricipital gauche est aboli, il est faible à droite.

Le réflexe rotulien est vif à gauche, normal à droite.

Les achilléens sont plutôt vifs. Les cutanés abdominaux varient d'un examen à l'autre. Pas de troubles de la sensibilité. L'examen O. R. L. du Dr Rebattu montre :

Une parésie du larynx marquée pour la corde vocale gauche : en outre l'arythénoïde gauche aurait tendance à basculer en avant. Rien au niveau du cavum.

Le 27 novembre 1935, l'état du malade est stationnaire.

On commence un traitement au Muthanol.

Le 7 janvier 1936 le malade est renvoyé par mesure disciplinaire.

En somme le malade présentait quelque chose qui ressemblait à une sclérose latérale amyotrophique mais avec une évolution absolument différente et presque inverse.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX

De ces observations variées, il se dégage quelques notions importantes :

1° Notions étiologiques.

L'infection neurotrope semble frapper aussi bien les individus de sexe masculin que féminin.

Les enfants, depuis les premiers pas et les personnes de la cinquantaine peuvent payer leur tribut à l'affection. Cependant, il nous a paru que la majorité des cas se sont produits vers l'âge moyen de la vie, entre 30 et 40 ans.

D'autre part, sauf de rares exceptions, les premiers symptômes se sont manifestés pendant les changements de saison et pendant les trois premiers mois, c'est-à-dire les plus froids, de l'année. D'ailleurs, on trouve souvent, à l'origine des troubles, une rhinopharyngite ou une angine, ce qui porterait à penser que l'entrée du virus se fait par les muqueuses des voies respiratoires supérieures.

Nous ne pouvons pas apporter de renseignements épidémiologiques positifs : nous n'avons constaté aucun cas d'atteinte simultanée sur plusieurs person-

nes d'une même famille ou d'une collectivité, par un virus que l'on puisse affirmer être le même.

2° *Notions symptomatologiques :*

Celles-ci sont certainement beaucoup plus intéressantes. Un fait est très net : Dans la grande majorité des cas, il n'y a pas d'élévation de la température normale, ou si elle existe, elle est minime et ne dépasse pas 38°.

Les vomissements et les nausées ne sont pas rares au début. La diplopie est fréquemment un des premiers symptômes ainsi que la céphalée localisée à la région occipitale ou pariétale. La plupart du temps, également, on constate un état de somnolence invincible, comparable à celui de l'encéphalite léthargique classique, et accompagné d'une forte asthénie.

Remarquons aussi dans deux cas de forme pédonculaire (observations VIII et XIV), l'apparition d'une adiposité soudaine.

Si nous examinons maintenant les cas avec atteinte des fibres longues où les désordres nerveux sont les plus étendus, nous sommes frappés par la fréquence des syndromes alternes, ce qui n'a rien que de prévu dans une affection du tronc cérébral. C'est ainsi que l'irritation des grandes voies de la motricité et de la sensibilité par le processus qui lésait les formations grises de la région a pu réaliser :

a) *Un syndrome alterne supérieur*, soit que la lésion ait porté sur le pied du pédoncule, réalisant de cette façon un syndrome de Weber (observations VIII, IX

et X), soit sur la calotte pédonculaire donnant un syndrome de Bénédict (observation XI).

b) *Un syndrome alterne inférieur*, bien plus fréquent, d'origine protubérantielle. Les lésions sont alors purement paralytiques, donnant un syndrome de Millard-Gùbler avec, souvent, en plus, une atteinte d'autres noyaux que celui du facial (observations IV, VI, XIII, XVIII, XIX, XX, XXI, ou bien peuvent produire un syndrome à bascule (observation V). L'hémiplégie se manifeste par des caractères banaux, d'ordre moteur surtout, sensitif secondairement, le plus souvent spasmodique, elle est habituellement passagère, capricieuse, alternante parfois.

Dans de nombreux cas, il y a intrication de signes extrapyramidaux, c'est-à-dire association de mouvements involontaires d'aspect polymorphe : myoclonies, tremblements, mouvements choréo-athétosiques (observations VI, VII, IX et XI).

Enfin, assez rarement, on a pu constater un syndrome de Foville (nous en montrons un exemple dans l'observation XXII), ou un syndrome de Parinaud (observations XVII et XXII).

Les auteurs ont insisté sur la fréquence, dans le domaine sensitif, de la dissociation thermo-analgésique dans les affections du tronc cérébral de n'importe quelle nature. Nos observations XV et XX sont particulièrement confirmatives sur ce point. Dans l'observation XIII, nous constatons encore une hypoesthésie au tact et à la piquûre superposée à la paralysie motrice. De plus, il n'est pas rare de voir associés des troubles cérébelleux (observations XVI et XVIII),

ou des troubles labyrinthiques, bien étudiés par Barré et Reys, lors de la grande épidémie d'encéphalite : c'est le cas de notre observation IV.

Enfin, nous retrouvons constamment un symptôme important : l'hypertonie de type parkinsonien, dans les formes isthmiques qui se manifestèrent dans la période immédiate d'après-guerre. Mais les cas que nous avons pu suivre personnellement n'en ont pas présenté.

Si nous envisageons maintenant les cas polioencéphalitiques, certains sont à symptomatologie restreinte : telle l'observation XXIV où l'atteinte est limitée à deux paires craniennes, en restant unilatérale, mais parfois, cette dernière s'étend sur toute la hauteur du tronc cérébral (observation XXV), ou même le dépasse (observation XXXI et suivantes), ou bien franchissant la ligne médiane le processus gagne les formations symétriques (observations XXVII et XXVIII).

Quant aux troubles trophiques, ils sont souvent très nets dans ces formes où les noyaux sont atteints électivement. Ce fait avait bien été remarqué, dès l'année 1921, par Léri, qui parlait d'une forme spéciale de la trophonévrose faciale. Constatons-le dans notre observation XXXII où il s'agit du spinal et dans les cas XXXII, XXXIII, XIV, où il s'agit du grand hypoglosse.

Quels renseignements nous apporte la ponction lombaire ? En général, rien de bien précis. Le plus souvent, le liquide céphalo-rachidien a une tension normale et il en est de même pour la composition du liquide. L'albumine y est cependant assez fréquem-

ment légèrement augmentée (observations I, IV, VI, XI, XII, XIX, XXXIII). La cytologie présente plus rarement une faible augmentation du nombre des lymphocytes (observations III, IV, VI, XI, XXXIII).

Dans l'observation XVI, on trouve une nette dissociation albumino-cytologique, signe sur lequel Sicard dès 1925 avait beaucoup insisté.

L'hyperglycorachie, ce symptôme qui, au lendemain de la grande épidémie d'encéphalite avait paru avoir une si grande importance, mais sur lequel on ne compta guère plus par la suite, n'existe que dans un de nos cas.

Deux notions, surtout, dominent toute la symptomatologie : d'une part, la variabilité des symptômes, leur fugacité parfois d'une semaine à l'autre, leur alternance fréquente, le caractère parcellaire est dissocié de l'atteinte des nerfs craniens et, d'autre part, la pauvreté des tests apportés par la ponction lombaire.

3° Caractères évolutifs :

La plupart du temps, le début est brutal, quelquefois à la suite d'une période d'asthénie, les symptômes s'installent en quelques jours. Mais bientôt, on assiste à la régression ou à la disparition de certains, à la naissance d'autres sans transition ou après une accalmie pour aboutir, en général, à une guérison plus ou moins complète.

Cependant, au cours des formes aiguës bulbaires, il peut y avoir mort rapide par atteinte des centres du pneumogastrique. Cette évolution est retrouvée dans les observations I, II, VIII et XXIV. Une broncho-pneumonie (observation XII) survenant à la suite d'une paralysie pharyngée, peut aussi emporter brutalement le malade.

La durée de la maladie est très variable : les phénomènes morbides peuvent régresser ou disparaître en quelques semaines (observations X, XI, XIII et XXVII) ou en quelques mois (observation VI, XVI) ; mais parfois l'évolution est beaucoup plus trainante entrecoupée de rémissions. Au cours de ces diverses poussées, il est fréquent de remarquer que le sujet ne présente pas les mêmes symptômes (observations XXI, XXXII).

Nous constatons cependant la bénignité générale de l'affection, tout au moins en ce qui concerne le pronostic immédiat, réserve faite d'un avenir plus lointain qui peut être, comme nous le verrons à propos de la pathogénie, beaucoup plus sombre. Ce fait explique bien la rareté des contrôles anatomo-pathologiques lors de la première atteinte de l'infection.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de localisation s'impose presque toujours par le fait qu'il existe un syndrome alterne ou tout au moins une atteinte de certains nerfs craniens.

Bien plus délicat est le diagnostic de nature.

On devra se baser non sur les signes cliniques eux-mêmes, mais sur leur agencement et, plus encore, sur leur évolution. C'est ainsi, par exemple, que l'on verra une néoformation envahir la région progressivement et, dans la majorité des cas, sans rémission, alors que dans l'atteinte infectieuse on sera frappé par la variabilité et la diffusion des signes.

Les syndromes vasculaires auront une évolution brutale, mais lentement et incomplètement régressive, et surtout resteront cantonnés dans un territoire toujours le même.

Foix a montré qu'à chaque syndrome classique répondait l'oblitération d'un tronc artériel.

Ici, rien de tel, le processus neurotrope est indépendant d'une systématisation anatomique vasculaire.

A propos de ce diagnostic, nous retrouvons la même classification qu'au début de notre étude et nous constatons des cas où il y a atteinte simultanée des cordons et des noyaux du tronc cérébral, ou seulement lésion des noyaux.

Dans le premier de ces deux groupes, nous rangeons :

- les syndromes vasculaires ;
- l'infection zostérienne ;
- la sclérose latérale amyotrophique ;
- la sclérose en plaques ;
- les tumeurs ;
- la syringobulbie.

Dans le deuxième :

- la diphtérie ;
- la poliomyélite antérieure aiguë ;
- la poliomyélite subaiguë ;
- d'autres maladies infectieuses ;
- les tumeurs de la base du crâne ;
- les méningites syphilitiques basilaires.

A. — ATTEINTE DES CORDONS ET DES NOYAUX

1. LES SYNDROMES VASCULAIRES

Les lésions consécutives à une thrombose ou à une hémorragie dans la région que nous étudions peuvent créer les syndromes de Weber, de Bénédict, de Millard-Gùbler ou des syndromes bulbaires type Avellis, Schmidt, Jackson, Wallemberg, Babinski-Nogotche, et en sont même les causes les plus fréquentes. L'interrogatoire serré et les divers examens cliniques complémentaires auront vite fait de nous éclairer sur l'étiologie. Cependant, dans certains cas, et en particulier dans les syphilis du névraxe, la discussion peut être faite avec un processus encéphalitique

indéterminé, d'autant plus que la syphilis peut produire des lésions vasculaires assez semblables à celles de l'encéphalite épidémique. Ses lésions tertiaires scléreuses et gommeuses, en touchant soit l'endartère, soit la périartère, aboutissent à une thrombose créant un foyer de ramollissement.

Nous allons citer, à ce sujet, une observation intéressante :

OBSERVATION XXXV (résumée).

(Ch. ACHARD et ROUILLARD.)

Syphilis mésocéphalique, prise avant de connaître les réactions sérologiques, pour une encéphalite épidémique.

Femme de 62 ans, ayant présenté des phénomènes d'embarras gastrique, avec vomissements, de la gêne de la vue et de la faiblesse des mains.

A l'examen, on constate un léger ptosis à droite. Les pupilles sont paresseuses à la lumière. Pas de Romberg, mais tendance, les yeux fermés, à tomber en arrière. Un peu d'adiadococinésie à la main droite. Un peu d'asynergie au membre inférieur gauche dénotant l'atteinte du système cérébelleux.

Aux doigts, de temps en temps, petites secousses choréiformes. Nulle paralysie, nulle contracture des membres, les réflexes rotuliens et achilléens étaient exagérés, les radiaux et olécraniens étaient un peu forts ; clonus des deux pieds, Babinski intermittent. Pas de température, état général assez bon. Tension artérielle : 14/6.

Devant la variété de ces symptômes, le caractère de dissociation des parésies oculaires et des phénomènes spasmodiques du faisceau pyramidal faisaient incliner vers le diagnostic d'encéphalite, d'autant plus que la malade présentait, aux doigts, de petites secousses choréiformes.

mes et, depuis quelques jours, il y avait de l'assoupissement. Quelques jours après, le ptosis augmentait, le clonus du pied disparaissait pour apparaître à gauche.

Les troubles de l'équilibre s'accroissaient pour disparaître complètement, mais la paralysie de la 3^e paire droite était complète, sauf l'accommodation.

La ponction lombaire semblait confirmer l'hypothèse mais la réaction de Wassermann fut trouvée positive dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang. Une nouvelle ponction lombaire montra 40 lymphocytes, hyperalbuminose, glucose à 0 gr. 70. De plus, par la suite, s'établirent des troubles de la mémoire, de la parole, des absences, de la faiblesse motrice. On fit un traitement aux arsénobenzols et les paralysies oculaires disparurent, puis huit mois après, la guérison était complète.

La confusion entre les deux états morbides était donc facile avant qu'on n'eut trouvé la syphilis. La réaction du Bordet-Wassermann et la lymphocytose rachidienne stable sont venues éclairer le diagnostic et favoriser la guérison rapide par l'établissement d'un traitement anti-syphilitique.

2. L'INFECTION ZOSTÉRIENNE.

En juin 1937, H. Roger, Masquin et Vague, présentèrent, à la Société d'Oto-Neuro-Ophtalmologie du Sud-Est, l'observation clinique d'un cas de polioencéphalomyélite subaiguë terminée par la mort.

En mars 1938, H. Roger, Poursines et Paillas apportèrent à la même Société le complément d'observation fourni par l'étude anatomique de ce cas, et en tirèrent des déductions pathogéniques et étiologiques intéressantes.

Voici les principaux traits de l'observation :

Un syndrome d'atteinte progressive des nerfs moteurs bulbo-ponto-pédonculaires survient à la suite d'une petite infection grippale, accompagnée d'herpès du pavillon de l'oreille droite.

L'altération des centres nerveux s'était faite par une série de deux atteintes successives, gagnant chaque fois de proche en proche et coupées de périodes de stabilisation et de régression. Dans une première phase :

paresthésies de la face et de la langue ;

parésie faciale gauche ;

parésie du voile du palais ;

parésie des extenseurs de la nuque et de la racine des membres supérieurs.

Après une période d'amélioration avec atténuation de la parésie du voile, reprise avec accentuation de la parésie de la nuque, du ptosis bilatéral et de la paralysie des superogires et des lévogyres oculaires, avec diplopie passagère ; réapparition des troubles de la déglutition, s'accompagnant de l'atteinte du trijumeau moteur, du VII^e, du X^e, du XI^e, du XII^e et des premières paires cervicales.

Ce tableau allait en s'améliorant nettement et l'on escomptait même une guérison prochaine, lorsque, brusquement, la température s'est élevée à 38°5 avec troubles respiratoires graves, avec réapparition de la paralysie laryngo-pharyngée ; la mort est survenue avec une dyspnée progressive (un petit foyer de râles était apparu à la base gauche). Bref, des manifestations bulbaires graves avaient emporté le malade.

D'après l'étude anatomique de l'axe nerveux et, en particulier, de la partie bulbo-ponto-pédonculaire, les auteurs ont pu répondre à certaines questions posées par la clinique.

1. On put confirmer l'origine vraiment bulbaire de l'acte final de cette évolution. Sur les coupes passant par le plancher du IV^e ventricule et, en particulier par sa moitié inférieure, il existait des lésions circulatoires intenses et d'allure toute récente : c'étaient de la dilatation et de la congestion vasculaires, de l'œdème dans la gaine périvasculaire, et surtout de petites hémorragies se faisant en pleine substance grise de cette région.

2. Les troubles paralytiques des nerfs craniens et des nerfs médullaires étaient le fait d'une atteinte nucléaire : au niveau des noyaux du III, du VI, du VII, des nerfs mixtes, il existait des lésions cellulaires parcellaires, respectant de nombreux neurones.

Ces lésions consistaient en un processus dégénératif avec lyse des corps de Nissl. L'aboutissant était la transformation de la cellule en une vésicule claire sans noyau. Mais cet état dégénératif ne s'accompagnait pas de neuronophagie ni de prolifération névroglique spéciale. Les auteurs remarquèrent qu'un tel état des neurones est celui habituel aux atteintes discrètes et à longue échéance des processus neurotropes électifs.

3. Il fut trouvé, de ci, de là, dans la substance blanche bulbo-ponto-pédonculaire, des lésions vasculaires très spéciales : petites plages en pleine substance blanche et surtout protubérantielles avec de petits vais-

seaux de néoformation : formations télangiectasiques et congestion avec exsudat œdémateux péri-vasculaire. Cette lésion peut rendre compte des phénomènes extranucléaires ou cordonaux observés cliniquement et d'une façon épisodique, tels que la paralysie de fonction oculaire, l'irritation pyramidale. A cause de leur manifestation épisodique, les auteurs pensent qu'ils sont dûs à des accidents circulatoires.

4. Enfin, l'étude anatomique a permis de concevoir pour ce cas l'étiologie infectieuse probable.

L'enquête clinique n'avait révélé aucune étiologie précise, seulement on avait remarqué, dans une période précédant de peu les premiers accidents nerveux, la présence de vésicules herpétiques sur le pavillon de l'oreille droite.

Anatomiquement, les auteurs constatèrent une inflammation de la substance grise postérieure des premiers segments cervicaux dont le type et la topographie réalisaient les aspects de la myélite zostérienne, bien étudiée par Lhermitte.

Les lésions à type de prolifération télangiectasique, en petits foyers, rencontrés dans les cordons blancs du tronc cérébral, pourraient être considérées comme une séquelle durable de l'atteinte zostérienne antérieure.

Si l'on se souvient du zona fruste du pavillon de l'oreille, on comprend l'hypothèse des auteurs qui voient, dans ce fait, le début d'une infection du névraxe ayant atteint d'une manière diffuse et surtout motrice, les neurones bulbo-protubérantiels, pédon-

culaires et médullaires cervicaux ainsi que quelques connexions internucléaires (celles-ci se faisant soit par l'intermédiaire de la vascularité spéciale, celles-là par lésion directe de la cellule), puis ayant entraîné la mort par accidents circulatoires du plancher du IV^e ventricule.

Mais, disent les auteurs, ces conclusions ne peuvent être absolument fermes car il manque aux constatations, l'appui des méthodes bactériologiques.

Ce cas est donc très intéressant par le fait de son étude anatomique qui a permis de mettre une étiquette sur une infection que l'on aurait, sans cela, qualifiée de neurotrope indéterminée.

3° LA SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE

Nous avons vu, dans notre observation XXXIII, un malade qui, atteint d'une polioencéphalite pure au début, a présenté par la suite un tableau typique de sclérose latérale amyotrophique, abstraction faite de l'évolution. Ce cas est à noter, car il nous montre, à l'inverse de ce qui se passe d'habitude, où la terminaison de la maladie de Charcot se fait par les paralysies bulbaires, que le processus a débuté par le tronc cérébral qu'il semble avoir lésé d'une manière superficielle. Puis il est descendu vers les formations médullaires pour constituer une atrophie musculaire progressive.

Il en est de même pour l'observation XXXI, où Barbier et Chapuis publient le cas d'un jeune homme ayant présenté successivement une paralysie labio-

glosso-laryngée, une surdité, une aphonie et une atrophie de la langue, on vit s'installer une disparition complète des réflexes tendineux des membres avec atrophie progressive réalisant aux mains le type Aran-Duchenne. Enfin, l'observation XXXII où le sujet a présenté des paralysies bulbaires avec amyotrophie de la langue et des muscles de l'épaule et du cou, avec des réflexes très vifs.

S'agissait-il, dans tous ces cas, de formes hautes de la maladie de Charcot ou bien de polioencéphalomyélites d'une autre nature ? En faveur de ces dernières on pourrait retenir le caractère subaigu du début, la rapidité de constitution de l'atrophie, son allure faiblement régressive, et l'inconstance des signes d'irritation pyramidale.

Mais cela suffit-il pour séparer les deux affections ? Un véritable problème pathogénique se pose, comme nous le verrons plus loin.

4. LA SCLÉROSE EN PLAQUES

Guillain et Alajouanine ont bien étudié la question du diagnostic posée par les épisodes aigus ou subaigus pseudo-encéphalitiques de la sclérose en plaques.

« Dans les cas où la symptomatologie aiguë est purement encéphalitique ou mésocéphalique, le diagnostic est le plus difficile, surtout s'il existe seulement de la diplopie, de la somnolence et de l'asthénie. » On ne pourra compter que sur l'examen du liquide céphalo-rachidien qui montrera une réaction du bœuf colloïdal de type subpositif s'il s'agit de sclérose en plaques, signe auquel les auteurs nommés ci-dessus, accordent une grande valeur.

Mais, bien plus fréquents sont les cas où s'adjoignent des manifestations motrices ou sensitives du côté des membres.

Dainville de la Tournelle insiste dans sa thèse, sur le fait que les troubles paralytiques vrais sont rares dans l'encéphalite, qu'il s'agit plutôt de troubles polynévritiques avec diminution des réflexes tendineux, tandis que dans la sclérose en plaques on trouve des signes centraux pyramidaux nets et des signes de la série cérébelleuse tels que l'incoordination et la démarche ébrieuse. Mais nous avons vu dans nos observations que le processus encéphalitique touchant le tronc cérébral pouvait fort bien donner ces signes moteurs. Quant aux deux types d'hypertonies musculaires que le même auteur oppose : légère, pyramidale dans la sclérose multiloculaire, et extrapyramidale, plus diffuse dans l'encéphalite, nous ne pourrions pas toujours les différencier avec la même rigueur, d'après ce que nous venons de dire.

Et puis, on a insisté sur le caractère des troubles oculaires de l'encéphalite avec des paralysies plus parcellaires, souvent de fonction, sur l'examen plus important du fond d'œil qui montre dans la sclérose en plaques la décoloration des champs temporaux , enfin, sur le nystagmus, beaucoup plus fréquent dans cette dernière maladie.

Mais que penser des cas, comme nous en avons rencontré, ayant débuté, comme des infections encéphalitiques classiques, et qui ont évolué vers un syndrome complet de sclérose en plaques ? Nous nous posons la même question que celle qui nous fut inspirée par

l'étude du diagnostic de la maladie de Charcot. Nous l'approfondirons davantage au chapitre de la pathogénie.

5. LES TUMEURS DU TRONC CÉRÉBRAL

Pour illustrer ce paragraphe, nous ne pouvons mieux faire que citer trois observations typiques qui montrent les difficultés du diagnostic et même les erreurs où elles peuvent entraîner les plus avertis.

OBSERVATION XXXVI (résumée).

(FRIBOURG-BLANC et MASQUIN.)

Hémiplégie alterne attribuée à une encéphalite épidémique. — En réalité, gliome protubérantiel.

Il s'agit d'un jeune soldat de 20 ans, dans les antécédents duquel nous ne relevons rien d'intéressant.

Fin juillet 1927 : parésie de la VI^e paire droite avec diplopie et céphalée, puis état fébrile avec somnolence, courbature généralisée, douleurs dans les jambes. Puis la fièvre disparut. La diplopie persista et le malade sentit ses membres gauches s'affaiblir.

Evacué le 14 octobre, sur l'hôpital du Val-de-Grâce.

A l'examen : aucun trouble de l'équilibre. Du talonnement du côté gauche. La force musculuaire est diminuée à gauche, surtout en ce qui concerne les fléchisseurs. Pas de flaccidité des muscles, pas d'atrophie. Coordination normale. Légère dysmétrie et hypermétrie dans les mouvements volontaires à gauche. Les réflexes tendineux sont normaux à droite, exagérés à gauche avec clonus rotulien et ébauche de trépidation épileptoïde. Cutané plantaire normal à droite. Ebauche d'extension à gauche. Sensibilité normale à tous les modes. Pas de troubles sphinctériens. Pas de tremblement.

Du côté des nerfs crâniens : paralysie de la VI^e paire droite avec strabisme. Diplopie homonyme s'exagérant dans le regard à gauche. Pupilles égales réagissant bien à la lumière et à l'accommodation. Quelques secousses nystagmiques prédominant à l'œil gauche dans les positions extrêmes horizontales du regard. La VII^e paire droite est intacte mais, parésie du facial inférieur gauche, type central.

En ce qui concerne la VIII^e paire : Bourdonnements surtout à gauche. Examen auditif complètement négatif. Rien aux autres paires.

Bordet-Wassermann : négatif. Ponction lombaire : Albumine, 0 gr. 35 ; sucre, 0 gr. 80. Une légère dissociation albumino-cytologique.

On institue un traitement à l'urotropine intraveineux.

Les céphalées persistent et l'hémiplégie est stationnaire.

Le 20 novembre : vertiges, vomissements, somnolence (urée à 0,56), accentuation de l'hémiplégie.

Le 23 novembre : l'examen otologique montre une inexcitabilité du nerf vestibulaire de chaque côté.

A la même époque : crises de hoquet fréquentes, et secousses dans le pied droit.

A une nouvelle ponction lombaire, on trouve : tension : 17 avant, 7 après (position couchée). Albumine : 0, 22 ; sucre, 1, 04 ; lymphocytes, 13.

On écarte, de nouveau, l'hypothèse d'une tumeur.

Le 29 novembre, apparaissent des troubles marqués de la phonation et de la déglutition (sans paralysie appréciable).

Le 3 décembre : troubles respiratoires avec pauses respiratoires entre des phases de polypnée.

L'état est stationnaire jusqu'au 25 décembre, date à laquelle céphalées violentes, vertiges, vomissements, contracture de la nuque.

Apparition d'une parésie de la VI^e paire gauche et un léger ptosis droit. Le hoquet reprend, la voix est intelligible, reflux des liquides par le nez.

P. L. : albumine, 0, 30 ; sucre, 0,25 ; lymphocytes : 2.
Examen bactériologique négatif.

Le 31 janvier, le malade meurt avec troubles respiratoires et arythmie.

A l'autopsie, on trouve : une saillie anormale de la moitié droite de la protubérance avec de petits bourgeons irréguliers. La tumeur s'étend en hauteur de la base des pédoncules cérébraux au bulbe dans lequel elle s'infiltré. Au centre, existe une petite zone de dégénérescence.

Nous voyons donc ici que les symptômes locaux indiquaient seulement l'atteinte bulbo-protubérantielle sans en préciser l'étiologie : infectieuse ou néoplasique ?

Les symptômes généraux avec courbe thermique et début infectieux étaient contre l'hypothèse d'une tumeur.

En ce qui concerne le symptôme d'hypertension : il n'y avait pas de modification du fond d'œil, les renseignements de la ponction lombaire étaient variables. La première ponction avait orienté vers la tumeur avec son hypertension légère, son hyperalbuminose sans lymphocytes. Seule l'évolution progressivement aggravée de la maladie plaidait en faveur du néoplasme. Les irrégularités, les régressions n'étaient qu'apparentes. On peut bien suivre l'extension régulière de la tumeur en tache d'huile : atteinte successive du moteur oculaire externe droit, du faisceau pyrami-

dal gauche, des noyaux vestibulaires, des noyaux bulbaires, ce qui est bien à opposer au processus inflammatoire, serpigineux, érotique et fugace de l'encéphalite.

OBSERVATION XXXVII (résumée).
(DE MORSIER.)

Syndrome de tumeur de la fosse postérieure. — En réalité, encéphalite de type spécial, avec dilatation du IV^e ventricule.

Le sujet, un jeune homme de 26 ans, avait présenté depuis six semaines, des vomissements fréquents avec des dérochements soudains des jambes, de la céphalée s'accroissant progressivement, des névralgies sus-orbitaire et des douleurs dans la nuque.

Le 11 janvier 1932, il révèle, à l'entrée :

De l'obnubilation, de la somnolence, un signe de Kernig positif, des crises d'opisthotonos.

Une légère hémiparésie droite. Un réflexe achilléen plus vif à droite. Un réflexe rotulien aboli à gauche. Un Babinski net à droite. Une parésie du facial inférieur à droite. Une anesthésie généralisée à la piqure. Une diminution bilatérale des réflexes cornéens.

Aux yeux : Parésie du droit externe à gauche. Troubles des mouvements associés des globes oculaires. Pupilles inégales, réagissant à la lumière. Nystagmus horizontal léger à gauche. Au fond de l'œil : papilles décolorées, veines dilatées, bords flous.

Du côté auditif : aréflexie totale des deux vestibules au Barany.

A la P. L. : liquide clair. Pression très élevée : plus de 100, qui est tombée à 40 après soustraction de 10 cc.

Albuminose : 0,40 ; éléments : 25 ; chlorures : 6,82 ; glucose : 0,94 ; B.-W. : négatif.

Urée du sang : 0,22.

Maladie apyrétique.

Alors qu'on discutait pour intervenir sur une tumeur probable, le malade succombe.

A l'autopsie, on trouve une leptoméningite de la base du cerveau, une hydrocéphalie interne, de l'hyperémie de tous les organes, mais *aucune tumeur*. Le VI^e ventricule est très dilaté, et sur une coupe microscopique passant par le mésocéphale, on trouve un œdème considérable périvasculaire et autour des cellules ganglionnaires. Certaines sont même nécrosées.

La névrogliose est peu modifiée. La paroi des vaisseaux a un aspect normal.

Donc le syndrome d'hypertension de la fosse postérieure était dû à une encéphalite, pas du type épidémique, avec périvascularite, mais une forme dégénérative, toxique, détruisant les éléments nerveux, presque sans réaction névrogliose. La cause de cette inflammation est inconnue.

OBSERVATION XXXVIII (résumée).

(DE MORSIER.)

Encéphalite bulbo-mésocéphalique, prise d'abord pour une tumeur et guérison par la radiothérapie.

Clément R..., 56 ans, entre le 30 septembre 1931.

Depuis quinze jours, il ressentait des douleurs de l'œil gauche, des vertiges, était attiré à droite en mar-

chant, avait de la diplopie et une ptose de la paupière gauche.

Auparavant, rien à signaler.

A l'examen, on constate :

— une ptose incomplète de la paupière gauche.

— une paralysie incomplète du droit externe du même côté, l'intégrité de la VI^e paire. Pas de troubles sensitifs de la face, une légère parésie faciale gauche, un réflexe cornéen diminué à gauche.

Du côté du voile du palais et de la langue : rien à signaler.

Engourdissement de la main gauche.

Réflexe plantaire atypique à gauche. Réflexes tendineux symétriques. Hipotonie du membre inférieur gauche.

Pas de signes cérébelleux.

A l'examen des yeux : acuité visuelle normale. Fond d'œil normal. Champ visuel : rétrécissement concentrique pour le blanc.

Du côté labyrinthique : hyperréflexivité du vestibule droit.

Aréflexie presque totale du vestibule gauche.

Ponction lombaire : Pression : 25. Éléments : 1. Albumine : 0,35. Benjoin colloïdal : 000.000.122221.100 ; Bordet-Wasserman : négatif. P. A. : 18/12. Température : 36,8. Pouls : 80.

A la radiographie du crâne, rien de particulier.

En pensant à une tumeur du mésocéphale au début, on pratique un traitement radiothérapique pénétrant.

Le 12 novembre : amélioration considérable. Le pto-sis, les vertiges, la diplopie ont disparu.

Après une deuxième série de radiothérapie : progrès réguliers.

Le 31 mai 1932, le malade ne se plaignant plus de rien et ne présentant plus de signes objectifs, est complètement guéri.

L'évolution de ce cas a fait abandonner l'idée d'une néoplasie et admettre celle d'une affection inflammatoire du mésocéphale, avec la diffusion d'emblée des symptômes et la régression rapide.

Ce cas est semblable à celui de notre observation XVI où nous avons vu la même action décisive de la radiothérapie.

Personnellement, nous avons suivi cet hiver, dans le Service du Professeur Froment, un petit malade qui nous avait fait discuter un instant la possibilité d'une atteinte encéphalitique du tronc cérébral, diagnostic que nous ne fîmes qu'effleurer devant la constance, la gravité et la rapide évolution des troubles. Il présentait une hémiplégie droite, une paralysie légère du V moteur, une paralysie du V sensitif, une paralysie du III et du VII droits avec un syndrome de Parinaud. La vérification anatomique révéla une tumeur allongée, occupant la protubérance et débordant sur les régions pédonculaire et bulbaire.

En conclusion, nous constatons que le symptôme le plus caractéristique en faveur du néoplasme est l'évolution progressivement aggravée et sans véritable rémission. Et avec Bériel et Lesbros, nous dirons : « On ne devra jamais faire un diagnostic d'encéphalite en présence d'une paralysie nette et définitive ».

6. LA SYRINGOBULBIE

La syringobulbie de Raymond et Guillaïn est une syringomyélie haute, comportant des troubles bulbaires. Les signes médullaires sont constants et précèdent toujours l'atteinte du bulbe, qui donne des paralysies des derniers nerfs craniens. Il y a fréquemment association d'une paralysie de l'hypoglosse et du récurrent et des troubles vestibulaires bien étudiés par A. Thomas. Parfois, il s'y joint une atteinte sensitive du trijumeau à type thermanalgésie suspendue et des algies faciales souvent paroxystiques.

Nous allons faire appel à une observation du Service de M. le Docteur Devic, intéressante par l'évolution atypique, avec début par des troubles cérébelleux et précession des signes bulbaires sur les signes médullaires, ce qui pouvait en imposer pour une manifestation encéphalitique d'une autre nature.

OBSERVATION XXXV

(DEVIC, Mme MOREAU, et JEUNE.)

Début par des troubles cérébelleux, puis diplopie croisée. A l'entrée dans le service : troubles cérébelleux et vestibulaires, syndrome de Jackson, signes pyramidaux. Apparition ultérieure de thermoanesthésie du trijumeau. Régression des symptômes par la radiothérapie. Un an plus tard, main d'Aran-Duchenne à droite et perte du sens des attitudes segmentaires de la main droite.

Jou..., âgé de 19 ans, entre pour la première fois dans le service le 29 décembre 1935.

Rien de notable dans ses antécédents, sauf une rougeole dans l'enfance. C'est vers le milieu de l'année 1934, que débutèrent, d'après ses dires, les troubles dont il souffre. Il s'aperçut alors qu'il était maladroit de sa main droite. Il n'était pas faible, mais uniquement malhabile et il dut cesser bientôt son travail de manœuvre.

Il y a deux mois, apparition de diplopie et à peu près vers la même date, s'installe une gêne marquée de la marche qui prit l'allure ébrieuse. Ces signes persistant, le malade se décide à entrer à l'hôpital. On est, à l'entrée, en présence d'un sujet robuste, qui est atteint effectivement de troubles cérébelleux, très nets du membre supérieur droit, moins à gauche. La dysmétrie et l'adiadococinésie sont évidentes. On note, d'autre part, des signes du côté des dernières paires craniennes qui ont passé complètement inaperçus pour le malade.

Il y a (Docteur Rebattu) :

Une hémiatrophie linguale droite, en avant ;

Une paralysie de l'hémivoile et de l'hémipharynx droit avec anesthésie notable ;

Une paralysie de la corde vocale droite en adduction.

L'examen montre, en outre, des troubles vestibulaires intenses ; chute en arrière dans l'épreuve de Romberg, troubles de la marche, au huit, et de la marche aveugle avec déviation vers la droite ; enfin, léger nystagmus spontané à mouvements rapides, surtout en position extrême gauche. L'audition est, par contre, normale. La diplopie, apparue depuis deux mois, est (Docteur Bussy), une diplopie croisée ne s'exagérant ni à droite ni à gauche, le trouble intéressant un des III^e et la lésion portant sur un centre de coordination oculo-moteur. Il n'y a pas de signe oculaire d'hypertension intra-cranienne. On observe, en outre, des signes pyramidaux bilatéraux très discrets ; signe de Babinski douteux, cutanés abdominaux abolis à gauche, faibles à droite.

Quant aux signes sensitifs, ils sont alors très frustrés. Il s'agit de thermoanalgésie limitée à la face interne de la cuisse droite, au côté droit de l'abdomen et aux deux

épaules. Cette thermo-analgésie n'était pas retrouvée quelques jours après.

Le diagnostic est alors très hésitant.

A la ponction lombaire, la tension du liquide céphalo-rachidien est de 30 cc., l'albuminose, de 0 gr. 35 ; il y a moins d'un lymphocyte par mm³.

On hésite alors à admettre le diagnostic de syringobulbie en l'absence de troubles de dissociation thermo-analgésique dans le domaine des nerfs crâniens. Et d'autre part, l'absence de tout signe d'hypertension intracrânienne gêne beaucoup pour conclure à une néoformation.

Mais, dans les semaines qui suivent, les troubles sensitifs se précisent. Ils sont à la fois subjectifs et objectifs. Le malade se plaint de sensations persistantes de froid au niveau des épaules et des oreilles. L'examen montre de gros troubles de la sensibilité thermique de la face, surtout à gauche. La thermoanesthésie a donc envahi le territoire du trijumeau.

Le malade, qui avait reçu des injections de saliformine, est dès lors, soumis à des séances de radiothérapie sur le champ cervical supérieur.

En dépit d'une grande variabilité des signes cérébraux et sensitifs d'un examen à l'autre, on peut affirmer que le malade est très amélioré, lorsqu'il quitte le service en mars 1936.

Le malade revient à nouveau au début du mois de novembre 1935 pour subir un nouveau traitement radiothérapique. L'aspect et les symptômes du malade ont passablement changé depuis son premier séjour. Il a beaucoup engraisé. On ne retrouve plus aucun trouble cérébelleux, pas de dysmétrie, en particulier aux membres supérieurs. Les troubles thermo-anesthésiques sont restés également peu étendus depuis la radiothérapie, limités au pavillon de l'oreille, à gauche, au deltoïde droit, au dessous du maxillaire à droite et en arrière, dans la fosse sus-épineuse droite. Il y a également une zone bilatérale et symétrique de thermoanesthésie au niveau

de la face interne des jambes. Les signes pyramidaux persistent : signe de Babinski certain ; à droite, réflexe cutané plantaire non obtenu. Les réflexes rotuliens et achilléens son nettement plus forts à gauche. Au niveau des dernières paires craniennes on trouve toujours le même état de la langue, une corde vocale complètement immobilisée en position médiane, une parésie du voile du côté droit, du constricteur inférieur du pharynx et une anesthésie de la muqueuse palatine et de la paroi postérieure du pharynx.

On trouve également toujours un peu de diplopie croisée. Mais on trouve, pour la première fois, un début de main d'Aran-Duchenne à droite. L'opposition pouce-petit doigt est impossible à droite alors qu'elle se fait facilement et fortement à gauche. La flexion des doigts sur la paume de la main se fait mal, les phalanges restant en extension. Enfin, pour la première fois également, on note des troubles de la sensibilité profonde de la main droite : perte du sens des attitudes données aux doigts.

Un traitement radiothérapique, sur le champ cervico-dorsal supérieur améliore le malade. Mais les signes bulbaires et pyramidaux sont inchangés.

Nous voyons donc qu'au début la diplopie, les troubles cérébelleux (ce qui est rare dans la syringobulbie) l'absence de thermoanesthésie dans le domaine du trijumeau, l'absence de troubles trophiques, gênait fort le diagnostic de syringobulbie. Mais l'évolution se fit d'une manière descendante, suivant un processus analogue à celui signalé pour certaines de nos polioencéphalomyélites.

Le pronostic n'en paraît pas, immédiatement du moins, plus sombre, sans doute parce qu'il s'agit dans ce cas de lésions récentes et initiales ; les troubles bul-

baire et surtout cérébelleux ont favorablement réagi au traitement.

Le signal d'alarme aura été sonné précocement par l'atteinte primitive du tronc cérébral, cette région si sensible et à symptomatologie si riche.

B. — ATTEINTE DU NOYAU SEUL

1. LES PARALYSIES DIPHTÉRIQUES

La plupart du temps, il s'agit d'une lésion du neurone périphérique, mais en plus des polynévrites classiques, on sait depuis le travail de Mme Roudinesco, que la diphtérie peut donner des hémiplegies et des chorées. Des observations de Hutinel et Décourt, ont révélé la possibilité d'ataxie cérébelleuse de même cause ; Mlle Segal cite, dans sa thèse, des cas d'encéphalomyélites post-diphtériques. Tinel a bien étudié le syndrome bulbaire de la maladie et anatomiquement on a mis en évidence la présence de la toxine dans le bulbe et même du bacille. Il existe donc une paralysie diphtérique d'origine centrale et spécialement bulbaire, et le diagnostic avec les infections du tronc cérébral à virus indéterminé pourra se poser.

Nous allons citer, à ce sujet, une très belle, mais très rare observation de R. Froment et R. Masson, dans laquelle on relève un hémisyndrome bulbaire direct à la suite d'une angine diphtérique.

Nous classons ce cas dans ce groupe, malgré l'atteinte des cordons qui, somme toute, est exceptionnelle dans la diphtérie.

OBSERVATION XXXIV (résumée).

Atteinte des VI^e et XII^e paires droites. Troubles labyrinthiques droits, troubles de la sensibilité profonde et troubles de la coordination en résultant.

Mlle P..., 30 ans, entre le 1^{er} février 1936, dans le service du Professeur Froment, se plaignant de troubles moteurs du côté droit.

A l'interrogatoire, on apprend qu'en juillet 1929, la malade eut une angine diphtérique accompagnée, le 4^e jour, d'une paralysie du voile, puis quelques jours après, une paralysie des membres inférieurs puis supérieurs, et de l'accomodation.

Traitée par la sérothérapie, les troubles moteurs régressèrent mais il restait de la faiblesse des membres inférieurs et des vertiges sans nausées ni vomissements, qui allèrent s'accroissant.

Les troubles moteurs droits s'accroissèrent jusqu'en 1930 et, depuis lors, l'état fut stationnaire.

A l'entrée : malade apyrétique qui, subjectivement, présente des sensations vertigineuses continues avec paroxysmes et céphalées, de l'amblyopie et de la diplopie dans certaines positions du regard, un reflux des liquides par le nez, une voix nasonnée et une grande maladresse des membres du côté droit.

Objectivement, on constate : des troubles de la marche avec impossibilité de la progression sans appui, incoordination des mouvements au niveau des membres droits. Aucun signe pyramidal, aucun trouble de la réflexivité, aucune contracture.

A droite : troubles importants de la sensibilité profonde.

A la face : aucun trouble sensitif, mais :

— une paralysie du droit externe droit avec diplopie latérale homonyme dans le regard, à droite ;

— un nystagmus spontanée dans le regard, à droite ;

Le fond de l'œil est normal.

— une paralysie de l'hypoglosse droit.

Aux épreuves de Barany : reflexes normaux. Les lésions labyrinthiques sont donc centrales.

Tous les autres nerfs craniens sont intacts et on ne voit aucune paralysie du côté du voile du palais, malgré les troubles de la déglutition.

Enfin, il faut mentionner des troubles vaso-moteurs au niveau de la jambe droite.

Un traitement par la strychnine améliora nettement l'état du malade.

La caractéristique de ce syndrome est constituée par la dissociation de type tabétique des troubles de la sensibilité et par le caractère homolatéral de ses troubles sensitifs (ce qui est inhabituel au niveau du bulbe). Il faut penser, comme le disent les auteurs, à une lésion bulbaire basse intéressant les fibres arciformes internes issues des noyaux de Goll et de Burdach avant leur decussation. L'atteinte protubérantielle du VI serait due soit à un prolongement du foyer principal, soit plutôt à un deuxième foyer.

L'association aux paralysies des nerfs craniens de troubles sensitifs dissociés permet d'affirmer l'origine centrale des troubles et l'existence de lésions intéressant l'axe bulbo-protubérantiel.

2. LA POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE AIGUE

Dans la maladie de Heine-Medin, à côté de la forme habituelle spinale, les auteurs ont, depuis longtemps signalé d'autres localisations du virus : une variété ascendante rapidement mortelle, évoluant en syndrome de Landry, avait été bien décrite par Wickmann. Depuis les épidémies de 1909, les formes bulbo-

protubérantielles pures ou même cérébrales avaient été observées. Netter et Ribadeau-Dumas avaient étudié les palaysies infantiles choréiques, et Marinesco avait insisté sur la localisation anatomique fréquente du virus sur les régions nigériennes et du tuber cinereum.

Dans les formes hautes de la poliomyélite où les paralysies bulbaires s'associent à celles des membres, le diagnostic peut surtout se poser avec la forme périphérique de l'encéphalite épidémique.

Mais le début est plus brutal dans la poliomyélite, l'état infectieux plus sévère. En quelques heures, la paralysie s'établit. L'invasion dans l'encéphalite n'a pas ce caractère infectieux si marqué. Par contre, la somnolence est beaucoup plus fréquente.

Les caractères de la paralysie doivent être envisagés : celle-ci est plus complète dès le début dans la poliomyélite. Dans l'encéphalite épidémique, c'est plutôt une parésie. Au point de vue de l'évolution, dans la paralysie infantile, on voit se constituer une atrophie d'un groupe musculaire avec réaction de dégénérescence tandis que dans l'encéphalite on assiste à un retour progressif des mouvements, pour tous les muscles à la fois, et il n'y a pas de réaction de dégénérescence.

Cependant, dans les cas d'atteinte mésocéphalique par le virus de la poliomyélite aiguë, seule la notion d'épidémicité viendra éclairer le diagnostic clinique.

Mais la grosse différence sera dans les examens histopathologiques.

Dans la paralysie infantile, les lésions du tronc cérébral ont la même structure que dans la moelle : mêmes formations grises, mêmes nodules poliomyélictiques, avec mêmes polynucléaires et surtout même neuronophagie. Le processus déborde peu dans les régions blanches.

Dans l'infection encéphalitique : avant tout c'est un processus diapédétique, surtout dans la substance grise mais aussi dans la substance blanche avec manchons périvasculaires formés de lymphocytes. Les atteintes cellulaires sont discrètes, c'est un processus diffus, superficiel, non destructeur, « le feu de paille » de Bériel, susceptible ou de rétrocéder complètement ou d'entraîner ultérieurement un processus dégénératif chronique.

A la ponction lombaire, on trouve en général dans la poliomyélite, une leucocytose plus marquée.

Enfin, depuis les travaux de Levaditi, on sait que cette maladie est transmissible au singe à l'aide des centres nerveux ; dans l'encéphalite, les expériences sur cet animal ont été négatives. Par contre, pour cette dernière, la transmission est possible sur le lapin.

3. LA POLIOMYÉLITE SUBAIGUE

Il existe, d'autre part, un type particulier d'amyotrophies progressives d'origine **spinale**, distinct de la sclérose latérale amyotrophique par l'absence de signes et de lésions pyramidales, distinct de la poliomyélite chronique par l'évolution rapide, et qui se termine par un syndrome bulbaire aigu entraînant l'

mort en quelques jours. C'est ce que Souques et Alajouanine ont appelé la poliomyélite antérieure subaiguë. En 1924, et en 1926, ils en ont rapporté des cas dont en voici un typique :

Un de leurs malade présente une atrophie type Aran-Duchenne, rapidement symétrique. Puis survient une atrophie diffuse des membres, prédominant aux membres supérieurs. Absence de signes pyramidaux et de troubles sensitifs. Evolution d'une année qui se termine par des phénomènes bulbaires aigus avec troubles de la phonation, de la respiration, tachycardie et mort. Les lésions anatomiques étaient des lésions de poliomyélite pure sans atteinte myélinique de la substance blanche, avec légère périvasculite. Dans un cas la transmission à l'animal a été positive, dans un autre cas, l'expérience a été négative.

S'il s'agit donc de formes basses de l'encéphalite et de formes hautes des poliomyélites, cliniquement, elles pourront se jouer les unes des autres et on conçoit l'importance d'un diagnostic précis en vue du traitement et du pronostic différents.

4. AUTRES MALADIES INFECTIEUSES

Le diagnostic se posera encore avec certaines fièvres typhoïdes sévères à symptômes bulbaires avec nasonnement, troubles pharyngés et cardiaques. La rapidité de l'évolution et le tableau d'infection aiguë avec température très élevée, les caractères du poulx, l'hypertrophie splénique auront vite fait soupçonner la nature de l'agent pathogène. Il en sera de même pour

les formes ataxo-adiynamiques bien étudiées par Van Bogaert et survenant au cours des fièvres éruptives, surtout la grippe et la scarlatine. On n'hésitera guère longtemps, lorsque l'on aura affaire aux méningites avec torpeur, paralysies oculaires ou convulsions : les vomissements durables, le signe de Kœrnig, l'irrégularité et l'instabilité du pouls et surtout les renseignements de la ponction lombaire lèveront toute incertitude.

5. TUMEURS DE LA BASE DU CRANE

R. Garcin a remarquablement bien étudié, dans sa thèse sur le syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens, en plus des néoplasies à point de départ sous-cranien, pouvant léser les nerfs de la région, les caractères des néoplasies basilaires à point de départ endocranien. Il rapporte dix observations mettant en évidence les caractères de diffusion rapide des paralysies des nerfs craniens, l'absence de tout appoint sensitivo-moteur du côté des membres, l'absence presque constante de stase papillaire et de signes d'hypertension intra-cranienne, et l'atteinte unilatérale réalisant la synthèse parfaite de tous les syndromes partiels actuellement décrits.

Dans toutes les observations suivies d'autopsie, l'examen histologique a montré qu'il s'agissait de tumeurs de la série conjonctive, principalement de sarcomes à point de départ osseux ou dure-mérien.

Cliniquement, seule la radiographie pourra éclairer un diagnostic qui se posera surtout avec une atteinte

polioencéphalitique et avec cette seconde maladie que nous allons envisager : la méningite syphilitique.

6. MÉNINGITES SYPHILITIQUES BASILAIRES

Il y a également dans celles-ci, à côté des paralysies multiples étendues des nerfs craniens, une absence complète de toute séméiologie sensitivo-motrice du côté des membres.

Quand les paralysies des nerfs craniens s'associent à un syndrome tabétique, le diagnostic est aisé, mais dans nombre de cas la méningite syphilitique se cantonne à la base du cerveau, lésant exclusivement les nerfs craniens. Ce fait a bien été mis en évidence par Clovis Vincent dans sa thèse inaugurale, en 1910. Dans ce *tabes* supérieur, selon la dénomination de Charcot, les nerfs le plus souvent touchés sont la racine motrice du trijumeau, les moteurs oculaires et l'hypoglosse. En règle générale, cette atteinte est bilatérale.

La plupart du temps, l'aveu de la syphilis, la constatation d'une lymphocytose avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, les résultats positifs de la réaction de Wassermann joints aux signes cliniques, font faire le diagnostic. Cependant, il faut savoir que dans certains cas de méningites syphilitiques non évolutives ou de *tabes* fixés, le liquide céphalo-rachidien peut être en tout point normal.

Et c'est dans ces formes-là que le diagnostic se posera surtout avec les tumeurs de la base et les polioen-

céphalites. Dans le premier de ces deux cas, on constatera l'évolution lente et le caractère stationnaire des accidents, qui contrastera avec le caractère extensif des néoplasies. La radiographie sera alors d'une grande utilité.

Dans le deuxième cas on se souviendra du caractère superficiel, regressif et capricieux des paralysies dues à l'infection polioencéphalitique.

PATHOGÉNIE

Au cours de ces infections du tronc cérébral, il n'est pas étonnant, en l'absence de tout critère sérologique, bactériologique ou cytologique, de constater tant d'hésitations lors du diagnostic. Toute l'étude repose sur la symptomatologie clinique. Aussi, les auteurs ont-ils analysé à fond celle-ci, cherché les caractères communs, propres ou dominants, pour attribuer la maladie à un virus plutôt qu'à un autre. La difficulté est venue du fait qu'il s'agissait souvent d'un même ensemble de signes qui étaient la seule façon de réagir pour une région déterminée du névraxe, à l'attaque du processus infectieux. Par exemple, le syndrome oculo-léthargique, la somnolence ou l'asthénie marquée, peuvent exister dans de multiples affections du système nerveux.

Quel est donc l'agent pathogène ? Quels sont les rapports entre les divers virus neurotropes ?

Faut-il rendre responsable l'agent de l'encéphalite épidémique ?

1° *Arguments cliniques* : En faveur de cette thèse, il y aurait les observations fréquentes d'atteinte du tronc cérébral pendant la grande épidémie d'encéphalite et les cinq ou six années qui l'ont suivie. En plus de la diplopie, de l'as-

thénie, de la somnolence qui ont pu être considérées comme non spécifiques, nous devons retenir la raideur musculaire de type parkinsonien que nous retrouvons dans les observations II, III, IV, VIII, XII, XXIII, ou le tremblement caractéristique des observations VI, VII, VIII, IX, XI, XIII, XIV.

La réaction du liquide céphalo-rachidien a été comme dans l'encéphalite épidémique, nulle ou légère, sans compter les deux cas d'hyperglycorachie, ce qui serait encore en faveur de cette étiologie.

Enfin, l'allure générale de la symptomatologie, avec ses fluctuations et son caractère régressif, sans élévation notable de la température, serait une preuve de plus.

2° *Arguments anatomiques* : Au point de vue anatomique, bien que les vérifications post-mortem aient été assez rares, on a pu constater que les lésions de la période aiguë ne différaient pas de celles de l'encéphalite, avec toujours la présence de manchons périvasculaires à lymphocytes, l'absence de polynucléaires et de neuronophagie, et son caractère superficiel, irritatif et diffus.

Si nous admettons qu'il s'agit bien du même virus quel est son rapport avec celui de la sclérose en plaques ?

Certains ont décrit les différences symptomatiques entre les deux affections, comme nous l'avons vu à propos du diagnostic, cependant, nous ne pouvons nous empêcher de constater qu'il existe des faits troublants.

Dès 1920, Bériel et Devic se demandaient si les syndromes de sclérose disséminée ne seraient pas à l'encéphalite épidémique dans ses formes basses, comme les syndromes parkinsoniens sont à l'encéphalite épidémique dans ses formes hautes. A l'appui de cette thèse ils citaient six observations dans l'une desquelles on voyait même un malade présenter un mélange de symptômes appartenant à la sclérose en plaques : spasmodicité, exagération des réflexes tendineux, abolition des cutanés abdominaux, petits signes cérébelleux, d'une part ; et, d'autre part, des symptômes parkinsoniens : aspect figé, marche soudée, de plus en plus nets. Dans les autres cas, on trouvait des signes tels que la somnolence habituellement attribuée à l'encéphalite épidémique.

Egalement, D. et R. Anglade, en 1927, à Bordeaux, se demandaient si la sclérose en plaques ne serait pas une forme d'encéphalomyélite épidémique.

Et, nous-mêmes, ne voyons-nous pas, dans deux de nos observations, s'établir un syndrome de sclérose en plaques après un épisode encéphalitique des plus nets. Ce sont nos observations XX et XXI : dans la première, à la suite d'un syndrome bulbo-protubérantiel, dans la deuxième, après un syndrome protubérantiel pur.

Enfin, le caractère de l'évolution par poussées rapprocherait encore les deux affections.

Au point de vue anatomique, la plaque de sclérose n'est pas destructive, elle respecte les éléments nobles comme le processus aigu de l'encéphalite.

A cette conception, certains auteurs et, en particulier G. Guillain, ont opposé les arguments suivants :

Certains symptômes communs aux deux maladies ne sont que des signes de localisation au niveau d'une région particulière du névraxe et toute infection diffuse des centres nerveux peut leur donner naissance.

L'évolution par poussées successives est très fréquente dans la sclérose en plaques où la désintégration myélinique respectant le cylindraxe est susceptible, pendant longtemps, de réparation.

En ce qui concerne le côté anatomique, les lésions de type périvascularite sont souvent trouvées dans toutes les infections du névraxe, même dans la poliomyélite antérieure aiguë ou subaiguë, ou dans la sclérose latérale amyotrophique.

Par contre, dans les observations anatomo-cliniques de sclérose en plaques à évolution aiguë ayant présenté des phénomènes proches de ceux de l'encéphalite, on découvre des plaques jeunes caractéristiques au niveau de la moelle cervicale, du bulbe, de la protubérance et des pédoncules, ayant entraîné une symptomatologie intense et localisée. Ce siège méso-céphalique explique bien les signes pseudo-encéphaliques.

En conclusion, les auteurs affirment qu'il n'y a aucun lien de causalité entre les deux affections.

Cependant, nous voulons citer un fait épidémiologique qui, suivant les tendances de chacun, peut présenter une certaine valeur ou n'être considéré que comme une simple coïncidence. C'est l'observation que publia Vincent, en 1925.

Dans une même famille, chez deux sœurs vivant sous le même toit et à la même époque, il constate :

Chez l'une, en hiver 1923-24, une encéphalite épidémique typique qui guérit en trois mois. Chez l'autre, un tableau complet de sclérose en plaques. Ajoutons qu'en décembre 1923, la mère qui vivait avec ses filles, avait présenté une paralysie du jambier antérieur et des extenseurs sans signe objectif d'une maladie définie du système nerveux et qui avait été interprétée comme étant du type poliomyélite.

Et la question se complique encore si nous mentionnons l'observation que Guillain et Alajouanine rapportèrent en 1926 sur un cas de sclérose latérale amyotrophique avec contractures intenses du type extra-pyramidal et constitué deux ans après un épisode encéphalitique. Ce qui inspirait aux auteurs la réflexion suivante :

« On pourrait se demander si un syndrome analogue à la sclérose latérale amyotrophique ne pourrait être produit par l'encéphalite, de même que la syphilis peut donner une amyotrophie extensive avec conservation ou exagération des réflexes. »

D'autres faits semblables ont été d'ailleurs publiés.

Quant à nous, ne devons-nous pas nous poser la même question devant nos observations XXXI, XXXII et XXXIII de formes polioencéphalomyélitiques ?

Quelle conclusion pathogénique pouvons-nous donc tirer de tous ces cas ?

Encore une fois, on ne peut guère être affirmatif, puisque nous sommes si mal renseignés sur le mys-

térieux agent de ces maladies. On se heurte à l'absence de tout contrôle bactériologique car à peu près seul, le virus de la maladie de Heine-Medin, est actuellement bien individualisé. Pour les autres, nous cachons notre ignorance sous le terme vague de virus neurotrope.

Mais, ne pouvons-nous pas supposer qu'il s'agit, dans tous ces cas, d'un virus de la même espèce qui créerait suivant les individus, divers syndromes : ici, un tableau d'encéphalite à forme pédonculo-pontobulbaire, là celui d'une polioencéphalomyélite, ailleurs celui d'une sclérose en plaques ou d'une sclérose latérale amyotrophique ?

Ce à quoi certains rétorqueront qu'il peut aussi s'agir d'agents totalement différents pouvant créer les mêmes symptômes de localisation.

Seule, la bactériologie pourrait mettre tout le monde d'accord.

TRAITEMENT

Longtemps, la thérapeutique a consisté en un traitement anti-infectieux banal, d'ailleurs encore employé aujourd'hui. On a beaucoup utilisé le salicylate de soude intra-veineux, l'urotropine surtout, sous une forme pure ou associée, l'iodure de sodium intra-veineux, et ces médicaments ont paru avoir une certaine efficacité. Nous avons vu souvent, après leur emploi, les phénomènes régresser et même une guérison complète survenir. Mais on peut se demander, devant la bénignité fréquente de l'affection, si, livrée à elle-même, celle-ci n'aurait pas eu une évolution semblable.

Cependant, il faut insister sur les effets parfois remarquables de la radiothérapie. Il suffit de se reporter à nos observations XVI, XX, XXVI, XXXIII, et XXXVIII pour en faire la constatation.

Dans les formes du début, quelques séances d'irradiation sur la région cervicale supérieure, entraîneront rapidement l'amendement des symptômes ou leur disparition.

Plus tard, lorsque le virus aura manifesté son atteinte plus profonde, par la réalisation d'un syndrome nosologiquement bien défini, l'action des rayons sera plus transitoire et la répétition nécessaire des séances pourra avoir encore une action utile.

CONCLUSIONS

I. — A côté des syndromes bulbo-ponto-pédonculaires classiques d'ordre vasculaire et d'ordre tumoral, on observe des syndromes qui ne peuvent rentrer dans aucun de ces cadres et dont la nature infectieuse ne paraît pas douteuse.

II. — Le tableau clinique peut comporter, soit uniquement des signes d'atteinte des nerfs craniens, soit en plus de ceux-ci des signes répondant à des lésions des grandes voies motrices, sensitives ou cérébelleuses.

III. — L'évolution capricieuse est habituellement favorable.

IV. — Le diagnostic est souvent difficile au début.

V. — La nature du virus est encore indéterminée. Certains cas semblent cependant pouvoir être attribués au virus de l'encéphalite épidémique.

VI. — En plus des anti-infectieux classiques, la radiothérapie a souvent donné des résultats intéressants.

Vu :

Le Doyen,
Jean LEPINE.

Le Président de la Thèse,
Professeur FROMENT.

Vu et permis d'imprimer,
Lyon, le 13 Juin 1938

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

A

- ACHARD. — La diversité clinique de l'encéphalite léthargique. (*Bull. Acad. de Médecine*, 3 févr. 1920.)
— Encéphalite léthargique. (Paris, 1921.)
- ACHARD et ROUILLARD. — Syphilis mésocéphalique. Discussion du diagnostic avec l'encéphalite léthargique. (*Soc. méd. hôp.*, Paris, 11 févr. 1921.)
- ALAJOUANINE, MOLLARET et COPCEVITCH. — Syndrome évolutif bulbo-mésocéphalique avec dissociation albumino-cytologique. Guérison par radiothérapie. (*Revue neurologique*, 1930, p. 213.)
- ALAJOUANINE, THUREL et BRUNELLI. — Les douleurs alternées dans les lésions bulbo-protubérantielles. (*Revue neurologique*, juin, 1935.)
- ALBERTIN. — Des formes périphériques de l'encéphalite épidémique. (*Thèse*, Lyon, 1925-26.)
- AUSSET et BRASSART. — Syndrome incomplet de Millard-Gubler à évolution subaiguë, terminée par la guérison et paraissant devoir se rapporter à l'encéphalite léthargique. (*Soc. de Pédiatrie*, 14 octobre 1920.)
- AVIRAGNET, DELILLE et P.-L. MARIE. — Un cas d'encéphalite épidémique à type choréique avec paralysies oculaires et laryngées. (*Soc. méd. hôp.*, Paris, 21 mai 1920.)
- AZOULAY. — Des formes bulbo-myélitiques dans l'encéphalite léthargique. (*Thèse*, Alger, 1920.)

B

- BALDENWECK. — Paralysies nerveuses du larynx de cause imprécise. Rôle éventuel des virus neurotropes non syphilitiques. (*Revue d'Oto-Neuro-Opht.*, 1934, p. 31.)
- BARBIER et CHAPUIS. — Deux cas de polioencéphalomyélites subaiguës. (*Lyon Médical*, 1933, p. 769.)
- BARRÉ, DRAGANESCO et LIÉOU. — Nystagmus giratoire constant bilatéral, myoclonies rythmiques velopharyngées, sus hyoïdiennes et diaphragmatiques, Hémiparésie gauche. Parésie faciale double. (*Soc. d'Oto-Neuro-Opht. de Strasbourg*, 26 oct. 1926.)
- BARRÉ et REYS. — La forme labyrinthique de l'encéphalite épidémique. (*Paris Médical*, 10 oct. 1921, p. 161.)
- BAUDET. — Contribution à l'étude du diagnostic différentiel entre l'encéphalite épidémique et certaines formes aiguës ou subaiguës de sclérose en plaques. (*Thèse*, Paris, 1928.)
- R. BÉNARD. — Le polymorphisme de l'encéphalite épidémique. (*Journ. méd. français*, 1920.)
- BÉRIEL. — La méningo-encéphalite épidémique et l'encéphalite léthargique. Les formes basses de la maladie. (*Journ. de Méd. de Lyon*, 20 oct. 1920.)
- BÉRIEL et DEVIC. — Encéphalite épidémique et étiologie des scléroses en plaques. (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 22 juin, 1926.)
- BÉRIEL et LESBROS. — Diagnostic de l'encéphalite et des tumeurs cérébrales. (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 4 mai 1926.)
- BETTIN. — Manifestations post-encéphalitiques en rapport avec l'O. R. L. (*Annali de Laryngologia*, année XXXI, fascicule 5.)
- BILANCIONI et FUMAROLA. — Sur quelques rares manifestations à forme bulbaire de l'encéphalite chronique épidémique. (*Annales de médecine navale et colon.*, 1922.)

- BURROWS. — Névrite des nerfs craniens dans l'encéphalite épidémique et diagnostic anatomo pathologique entre cette maladie et la poliomyélite aiguë. (*Archives of internal medicine*, 15 oct. 1920.)
- CHAIX. — Poliomyélite aiguë infectieuse et formes anormales de la névrite épidémique. (*Thèse Lyon*, 1926-27.)
- CISLER. — Troubles du langage articulé et de la phonation au cours de l'encéphalite épidémique. (*Archives internat. de laryngol.*, nov. 1927.)

C

- COPPERIE. — Les formes bulbaires de l'encéphalite épidémique. (*Thèse*, Bordeaux, 1922-23.)
- CRUCHET (R.). — L'encéphalite épidémique. (*Doin*, édit., 1928, p. 104.)
- CRUCHET, MOUTIER, CALMETTES. — Encéphalo-myélite diffuse et encéphalite léthargique. (*Paris Médical*, 14 juin 1919.)

D

- DEVIC, LORAS et JEUNE. — Encéphalite aiguë à forme bulbo-protubérantielle. (*Soc. Méd. Hôp.*, Lyon, 2 févr. 1937.)
- DEVIC, Mme MOREAU et JEUNE. — Syndrome bulbo-protubérantiel, d'origine probablement encéphalitique. (*Soc. Méd. Hôp.*, Lyon, 16 nov. 1937.)
- Synringobulbie à évolution atypique. Précession des signes bulbaires sur les signes médullaires. Début par des troubles cérébelleux. (*Soc. Méd. Hôp.*, Lyon, 1^{er} déc. 1936.)
- DECHAUME (J.). — Le diagnostic expérimental de l'encéphalite épidémique. (*Journal de Méd. de Lyon*, 5 mars 1927.)
- DE MORSIER. — Syndrome de tumeur de la fosse postérieure. Encéphalite avec dilatation du IV^e ventricule. (*Revue d'Oto-Neuro-Ophtal.*, 1936, p. 573.)

DE MORSIER et GILBERT. — Encéphalite bulbo-mésocéphalique. Action favorable de la radiothérapie. (*Revue d'Oto-Neuro-Ophtalm.*, tome XIV, n° 8, 1936.)

DUFOURMENTEL. — Un cas de paralysie vélopalatine et pharyngée, uniquement droite, manifestation d'une encéphalite léthargique à forme atténuée. (*Revue de laryngologie*, 31 août 1920, p. 473.)

F

FRANÇOIS-DAINVILLE DE LATOURNELLE. — Le début de la sclérose en plaques (*Thèse*. Paris, 1936.)

FRIBOURG-BLANC. — Deux cas d'hémiplégie symptomatiques de l'encéphalite léthargique. (*Le Conc. Médical*, 8 avril 1928.)

FRIBOURG-BLANC et MASQUIN. — Hémiplégie alterne, attribuée à l'encéphalite épidémique. En réalité : gliome protubérantiel. (*Revue Neurol.*, 1928, t. 2, p. 160.)

FROMENT (R.) et MASSON (R.). — Hémi-syndrome bulbaire direct, séquelle d'angine diphtérique. (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 3 avril, 1936.)

FROMENT (J.), FROMENT (R.), BRUN (J.). — Syndrome bulbo-protubérantiel alterne progressif et maladie de Bouillaud. (*Soc. Méd. Hôp.*, Lyon, 10 mars 1936.)

G

GARCIN. — Le syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens. (*Thèse Paris*, 1927.)

GARCIN et RENARD. — Sur quelques cas de paralysies multiples, extensives et curables des nerfs craniens. Polioencéphalites subaiguës à virus neurotrophe probable. (*Paris Médical*, oct. 1934.)

GUILLAIN et ALAJOUANINE. — La somnolence dans la sclérose en plaques. Les épisodes aigus ou subaigus de la sclérose en plaques pouvant simuler l'encéphalite épidémique. (*Annales de Médecine*, juin, 1928.)

GUILLAIN et MOLLARET. — Deux cas de myoclonies synchrones et rythmées velo-pharyngo-oculo-diaphragmatiques. Le problème anatomique et physiopathologique de ce syndrome. (*Revue de Neurologie*, 1931, t. II, p. 545.)

H

HARVIER et LEVADITI. — Recherches sur l'encéphalite léthargique. (*Soc. Méd. Hôp., Paris*, 6 févr. 1920.)

HAUTTEMENT. — Syndromes protubérantiels et encéphalite léthargique. (*Thèse, Paris*, 1925.)

L

LABOUGLE. — Syndrome bulbo-protubérantiel au cours d'une encéphalite infectieuse léthargique. Parésie du type alterne inférieur avec hypoesthésie superposée. (*Journal de Médec. milit.*, 1924.)

LAIGNEL-LAVASTINE et J. RAVIER. — Crise de déviation conjuguée de la tête et des yeux avec regard en haut au cours d'un syndrome de Bénédict avec hémiatrophie linguale, hyperidrose partielle de l'hémiface paralysée, parésie du voile, instabilité de l'humeur, puérilité d'origine encéphalitique. (*Soc. Méd. Hôp., Paris*, 11 février 1927.)

LÉPINE (J.). — Encéphalites et myélites frustes infectieuses. (*Lyon Médical*, 15 mars 1920.)

- LESNE, LHERMITTE, LAUNAY, LOISEL. — Syndrome bulbaire par myélencéphalite. Lésions olivaires cavitaires. (*Revue Neurolog.*, juin 1935.)
- LÉRI (A.). — Hémiatrophie faciale avec paralysies multiples des nerfs craniens. (*Soc. Méd. Hôp., Paris*, 2 décembre 1921.)
- LEY et LUDO VAN BOGAERT. — Sur les formes basses de l'encéphalite épidémique. (*Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, janvier 1928.)

M

- DE MASSARY et WALSER. — Encéphalite simulée par une tumeur cérébrale. (*Revue neurolog.*, 1922, II, p. 1001.)
- MILLS (Ch.-K.) et WILSON (G.). — Polioencéphalite bulbaire apparaissant spontanément ou après une épidémie de grippe ou de poliomyélite. (*Archives of Neurology and Psychiatry*, mai 1919.)
- MONIER-VINARD et BRUNEL. — Polioencéphalite subaiguë du tronc cérébral, atteinte unilatérale des 10 paires craniennes. (*Soc. de Neurologie*, 1936, 2 juill.)
- MOURIQUAND, BERNHEIM, DECHAUME. — Les formes hautes de la paralysie infantile. (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 févr. 1929.)

P

- PÉHU et DECHAUME. — Maladie de Heine-Médin et maladie de Von Economo. (*Soc. Méd. Hôp., Lyon*, 23 nov. 1926.)
- PUCHE. — Contribution à l'étude des syndromes alternés dans l'encéphalite épidémique. (*Thèse Paris*, 1927.)

R

- RADOVICI. — Paralyse faciale épidémique. (*Presse Médicale*, 28 avril 1928.)
- RATHERY et KOURILSKY. — Un cas d'encéphalite épidémique à localisation bulbo-protubérantielle. (*Soc. Méd. Hôp., Paris*, 1924, p. 27.)
- REBATTU, DEVIC et MOUNIER-KUHN. — Manifestations velo-pharyngo-laryngées de l'encéphalite épidémique. (*Revue d'Oto-Neuro-Ophth.*, 1931, p. 675.)
- REVERCHON et WORMS. — Troubles laryngés de l'encéphalite léthargique. (*Soc. de laryngol. de Paris*, 9 déc. 1920.)
- ROGER et AYMÈS. — Syndrome hémimyoclonique alterne, séquelle d'encéphalomyélite épidémique. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, mai 1920.)
- ROGER, MASQUIN, et VAGUE. — Poliencéphalite subaiguë. (*Revue d'Oto-Neuro-Ophth.*, 1937, p. 452.)
- ROGER, BREMOND et REBOUL-LACHAUX. — Polioencéphalite subaiguë avec parésie dissociée des III^e, V^e, VII^e et IX^e paires. (*Revue Neurologiq.*, 1926.)
- ROGER et RAYBAUD. — Formes hémiplégiques de l'encéphalite épidémique. (*Revue de Médecine*, 1935, p. 272.)
- ROGER et REBOUL-LACHAUX. — Hémiatrophie linguale légère et encéphalite épidémique. (*Progrès médical*, 1926, p. 1238.)
- ROGER, PRÉVOT et CRÉMIEUX. — Poliœmbulbite avec quadriparésie spasmodique chez une enfant porteuse de bacilles diphtériques. (*Soc. d'Oto-Neuro-Ophth. du S. E.*, 30 nov. 1933.)
- ROGER, SEDAN (J.), PAILLAS, BOUDOURESQUE. — Syndrome paralytique des lévogyres, du VI^e et du VII^e gauche, symptomatique d'une infection mésocéphallique (début probable de sclérose en plaques) (*Soc. d'Oto-Neuro-Ophth. du S.-E.*, 22 févr. 1936.)

ROUDINESCO (Mme). — Lésions encéphalitiques dans la diphtérie. (*Thèse de Paris*, 1933.)

S

SAINTON. — Aspects cliniques et diagnostic de l'encéphalite léthargique. (*Journal Médical Français*, mars 1920.)

SCHLEFFER et MATHIEU. — Forme cervico-bulbaire de la névraxite épidémique. Hoquet persistant avec syndrome de Brown-Séquard d'origine névraxitique. Observation anatomo-clinique. (*Paris Médical*, 3 oct. 1925.)

SICARD. — Névrauxites toxi-infectieuses. (*Revue Neurologique*, 1925, t. II, p. 106.)

SICARD et KUDELSKI. — Syndrome de Millard-Gubler dans une encéphalite épidémique à rechute. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 23 et 30 janvier 1920.)

T

THOMAS (A.) et SCHLEFFER. — Polyomyélite subaiguë à foyers disséminés avec signes bulbaires. (*Revue Neurol.*, 1930, I.)

THOMAS (A.). — Paralysies multiples et symétriques des nerfs craniens à évolutions successives associées à l'état parétique généralisé. (*Revue d'Oto-Neuro-Opht.*, 1932, p. 253.)

THOMAS (A.) et RENDU. — Polioencéphalite supérieure suivie de guérison. (*Revue d'Oto-Neuro-Opht.*, 1933, p. 259.)

V

VINCENT (Cl.). — Des méningites chroniques syphilitiques : Les lésions des nerfs de la base du cerveau dans le tabes. (*Thèse*, Paris, 1910.)

- Fréquence des affections du système nerveux depuis la guerre. Leurs rapports avec l'encéphalite. (*Revue neurologique*, 1925, t. II, p. 108.)

VINCENT (Cl.) et DARQUIER. — Syndrome protubérantiel aigu, probablement d'origine encéphalitique.

VON ECONOMO. — Encéphalomyélite diffuse de Cruchet et encéphalite léthargique. (*Presse Méd.*, 19 juin 1929, p. 798.)

W

WEIL (P.-E.). — Un cas atypique d'encéphalite léthargique. (*Société Méd. Hôp., Paris*, 13 févr. 1920.)

WYARD et NEILL HOBHOUSE. — Encephalomyelitis simulating diphtheric paralysis. (*British Medical Journal*, mars 1935.)

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
HISTORIQUE	13
FORMES CLINIQUES	19
Avec atteinte des fibres longues	19
Formes bulbaires	18
Formes protubérantielles	20
Formes pédonculaires	24
Formes étendues à une grande partie du tronc cérébral ou à sa totalité	27
Polioencéphalitiques pures	41
Formes unilatérales	42
Formes bilatérales	46
Formes polioencéphalomyélitiques	48
CARACTÈRES GÉNÉRAUX	55
DIAGNOSTIC	61
Formes avec atteinte des cordons et des noyaux.	62
Formes avec atteinte des noyaux seuls	82
PATHOGÉNIE	91
TRAITEMENT	97
CONCLUSIONS	99
BIBLIOGRAPHIE	101

IMPRIMERIE DES FACULTÉS
67^{ter}, Rue de Marseille
===== LYON =====

